Kasuistischer Beitrag

zur Lehre über

kongenitale Tuberkulose

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät der königl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Michael Kerscher

approb. Arzt aus Roding.

STUTTGART

Buchdruckerei Adolf Schober

1909/10.

252

Kasuistischer Beitrag

zur Lehre über

kongenitale Tuberkulose

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät der königl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Michael Kerscher

approb. Arzt aus Roding.

Tag der mündlichen Prüfung: 20. November 1909.

ACAD. LUDOVIC. BIBL.

STUTTGART

Buchdruckerei Adolf Schober

1909/10.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Universität zu Erlangen.

Dekan: Herr Professor Dr. Specht.

Referent: Herr Professor Dr. Jamin.

Schon im Altertum war eine klinische Erscheinungsform der Tuberkulose bekannt, die Lungenschwindsucht. Einer klassischen Schilderung ihrer Symptome begegnen wir schon bei Hippokrates (460—377). Schon dieser tat den Ausspruch: „Der Phthisiker stammt vom Phthisiker."

„Es ist eine unbestrittene Tatsache", sagt Cornet[1] zu Eingang seines Kapitels über Heredität der Tuberkulose, „dass die Kinder tuberkulöser Eltern häufig, wenn auch keineswegs regelmässig, tuberkulös werden. Auf diese Erfahrung gestützt, wird von vielen Autoren der Heredität in der Aetiologie dieser Krankheit eine dominierende Bedeutung beigemessen. Dabei nimmt ein Teil, dessen Hauptvertreter von Baumgarten ist, an, dass solche Kinder mit dem Bazillus bereits zur Welt kommen, während die meisten Autoren sich immer für die Vererbung einer gewissen Disposition aussprechen."

Und bis auf den heutigen Tag ist die Frage nach der Aetiologie der Tuberkulose noch durchaus nicht endgültig beantwortet, sondern die Meinungen hierüber spalten sich in verschiedene Richtungen. Sehen wir uns in der Literatur der letzten Jahre um, so stossen wir bezüglich der Aetiologie der Tuberkulose noch auf die Lösung vieler Rätsel. Die grossartige Entdeckung R. Kochs hat uns alsdann plötzlich vor die Lösung ganz neuer Probleme gestellt. Mit einem Schlage wurde der Streit der Meinungen, die sich fast ausnahmslos bis dahin auf die Seite der Vererbung geneigt hatten, entfacht, als durch seine Entdeckung der Tuberkelbazillus als alleiniger Erreger der Tuberkulose unumstösslich fest-

gelegt war. Jetzt galt es für die Anhänger der Lehre der Erblichkeit dieser Krankheit, den direkten Nachweis der Vererbung des Bazillus zu erbringen.

Diese kann auf zweierlei Wegen vor sich gehen:

a) durch Infektion des Spermas oder Eies bei der Zeugung — germinative Vererbung;

b) von seiten der Plazenta — intrauterine plazentare Vererbung.

Auf Grund eines Falles, der an der medizinischen Poliklinik zu Erlangen am 14. November 1908 zur Beobachtung kam, will ich, die schon reichliche Literatur über die Aetiologie dieser Krankheit benützend, dartun, dass die kongenitale Tuberkulose ein Recht besitzt, an der Konkurrenz der Aetiologie teilzunehmen.

Aber nicht gerade von der eigentlichen Erblichkeit soll in meiner Arbeit die Rede sein, sondern von einer speziellen Art der Infektion, nämlich von der fötalen Infektion mit Tuberkulose, also von der Infektion, die vor dem extrauterinen Leben zu Stande kommt und die wir als kongenitale Infektion bezeichnen.

Grundbedingung in erster Linie ist, dass wir die Begiffe „vererbt“ und „kongenital“ nicht als gleichbedeutend auffassen. Denn nicht alles, was vererbt ist, muss auch angeboren sein. Darum sagt Martius[2]: „Angeboren ist alles, was das Kind auf die Welt bringt und zwar sowohl manifest, wie in der Anlage. Vererbt sind nur diejenigen Eigenschaften (oder deren materielle Substrate), die nachgewiesenermassen oder doch der Voraussetzung nach direkt aus dem Keimplasma beider Eltern sich herleiten lassen. Die ganze Vererbungsmasse steckt also materiell und virtuell in den beiden nach dem Kopulationsakt miteinander verschmelzenden Zellen. Ist diese Verschmelzung geschehen, so ist der Akt der Vererbung vollendet. Alles, was noch hinzukommt, sind Einflüsse äusserer Art, die auf den wachsen-

den Embryo einwirken und die sich von den normalen und pathologischen Reizen des extrauterinen Lebens im Wesen nicht unterscheiden."

Der Differenzpunkt zwischen den Hereditäriern und ihren Gegnern liegt nach Gärtner[3] darin, dass die ersteren den Uebergang als Regel oder doch als sehr häufig, die letzteren ihn als Ausnahme ansehen; es besteht also zwischen beiden Anschauungen nur ein Gradunterschied.

Honl[60] unterscheidet 2 Formen der kongenitalen Tuberkulose-Uebertragung, einmal den sog. „bazillären Status", bei welchem wohl Tuberkulosebazillen in den Organen der Frucht gefunden werden, ohne dass es aber zur Eruption tuberkulöser Granulome in derselben gekommen wäre, und zweitens die echte Fötaltuberkulose. Zur Erklärung der „Bazillämie" des Fötus, in welchem sich die Tuberkuloseerreger in einem Kryptostadium befinden, zieht er die oxygenophile Eigenschaft der Tuberkulosebazillen, welche in der künstlichen Kultur auf festen und flüssigen Nährboden eine so sehr ausgesprochene ist und auch in der auffallenden Vorliebe des Tuberkelbazillus für das Lungengewebe beim Erwachsenen ihren Ausdruck findet, heran. Erst, wenn der Organismus des Neugeborenen nach der Geburt ganz anderen Verhältnissen ausgesetzt ist, als während des intrauterinen Lebens, vermögen sie ihre Einwirkungen zu äussern unter dem Einflusse des ihnen durch die Respiration in genügender Menge zugeführten Sauerstoffes.

Diese Erklärung hat für die verhältnismässig zahlreichen Tuberkulosebazillen-Befunde in fötalen Organen ohne nachweisbare tuberkulöse Veränderungen in der Tat viel für sich und klingt jedenfalls wahrscheinlicher, als die vielfach aufgestellte und hauptsächlich von Baumgarten vertretene Behauptung, dass das fötale Gewebe an sich ein ungünstiger Nährboden für Tuberkelbazillen sei und die Ansicht, wonach die Uebertragung zumeist erst inter partum zustande kommen soll.

Baumgarten erklärt das spätere Auftreten der tuberkulösen Erscheinungen damit, dass die energische Lebenstätigkeit der wachsenden Zellen des kindlichen Körpers für die Tuberkelbazillen eine hemmende Kraft bilde, und dadurch sei auch die Tatsache, dass selbst, wenn hochgradige manifeste Drüsen- und Knochenleiden aufgetreten sind, bei Kindern diesen Erkrankungen doch verhältnismässig selten eine sogenannte metastalische Tuberkelentwicklung, eine generalisierte Moliartuberkulose, nachfolgt, verständlich. Auch Koch's Beobachtungen an jungen Tieren beweisen, dass bei diesen die Tuberkulose viel langsamer verläuft, als bei erwachsenen.

Dadurch ist die Behauptung der Autoren, dass die kleinen Kinder eine grössere Empfindlichkeit gegen den Tuberkelbazillus zeigten, nicht bestätigt.

Die grösste Bedeutung für das spätere Auftreten der Tuberkulose spricht Krämer[4] den quantitativen Verhältnissen der Tuberkelbazillen zu und äussert sich folgendermassen: „Es ist ja bekannt, wie selbst das für Tuberkulose höchst empfindliche Meerschweinchen gar nicht oder nur leicht und chronisch erkrankt, wenn die Zahl der verimpften Bazillen zu gering war. Und für das Zustandekommen der kongenitalen Tuberkulose nach unserem Schema ist es fortlaufend von A bis Z ein unabweisbares Postulat, dass stets nur eine ganz minimale Zahl von Bazillen zur Wirkung gelangt: wir verstehen so das Nichterkranken der mütterlichen Teile, wir dürfen annehmen, dass auch von den dort angesammelten Bazillen nur ein Bruchteil in den Embryo gelangt, wir können uns seine normale Ausreifung trotz der Bazillen nur vorstellen, wenn die letzteren, besonders in der ersten Zeit, eine ganz nebensächliche Rolle spielen, und wir bekommen damit auch die beste Erklärung für das untätige Verharren, für das Kümmern derselben. Aber nicht nur bis zur Geburt,

nein, noch weit hinaus ins extrauterine Leben, vielleicht bis ins höchste Alter, wird die ehemalige Quantität der Bazillen dem Verlauf der Tuberkulose ihren Stempel aufdrücken."

Zwei weitere Momente schiebt Krämer[4] noch der kongenitalen Tuberkulose zu. Erstens der isolierte, primäre Sitz der Tuberkulose in einzelnen Organen. Als Paradigma dafür führt er die nicht so seltene isolierte Nebennierentuberkulose an. Wie anders, nimmt er an, als auf kongenitalem Wege sollen denn die Bazillen dahin gelangt sein? Und die Nebennieren bieten ja durch ihre besondere Grösse im Embryo ein so günstiges Angriffsobjekt zu dieser Zeit, auch bei der kongenitalen Syphilis findet man deshalb dort die meisten Spirochäten. Für die isolierte Nebennierentuberkulose ist es geradezu gewaltsam, einen anderen Entstehungsmodus zu konstruieren. Für die so häufige isolierte Mesenterial- und besonders Bronchialdrüsentuberkulose nimmt Krämer dasselbe an.

Ferner führt er die Beobachtung von tuberkulösen Zwillingen an. Er selbst verfügte über fünf Fälle, und es waren jedesmal in charakteristischer Weise beide Zwillinge nachweisbar tuberkulös. Sollte die beiderseitige Erkrankung bei weiteren Beobachtungen sich als Regel ergeben, dann sei von vornherein das Wahrscheinlichste, die Doppelinfektion in eine Zeit zurück zu verlegen, wo sie nicht zufällig, sondern in fast naturgesetzlicher Weise doppelt wirken musste. Jede andere Erklärung erscheine ihm durchaus gezwungen.

Der Einwand, dass trotz zahlreicher Autopsien der Befund tuberkulöser Veränderungen bei Neugeborenen zu den grössten Seltenheiten gehöre, wird von den Anhängern der kongenitalen Tuberkulose auf Grund neuerer Untersuchungen durch Nachweis von latenten Tuberkelbazillen beseitigt. Besonders Harbitz[5] hat in dieser Richtung Unter-

suchungen bei Kindern angestellt und gefunden, dass recht häufig bei anscheinend ganz gesunden Kindern auch die mikroskopische Untersuchung versagt und nur der Tierversuch ein positives Resultat ergibt. Diese Entdeckung, welche seither beim Menschen- wie beim Tierexperiment schon vielfach bestätigt wurde, ist nach Krämer für die kongenitale Tuberkulose ein epochales Ereignis. Durch die Latenz der Tuberkelbazillen erklärt sich nach ihm auch das Ausbleiben der Tuberkulinreaktion auch bei von tuberkulösen Eltern stammenden Neugeborenen.

Latente Tuberkulose findet Harbitz[5] besonders häufig bei Kindern, die an infektiösen Krankheiten gestorben sind. Zweimal findet er sie im ersten Lebensjahr. Zumeist findet er latente Tuberkulose in den Lymphdrüsen und unter diesen am häufigsten in den thorakalen Drüsen (25 mal); viel seltener in den Mesenterialdrüsen (7 mal). Ueberhaupt findet er latente Tuberkulose in 12,7 % aller seiner obduzierten Fälle, d. h. in 26 % aller tuberkulös Infizierten und in 19,8 % derer, die weder makroskopisch noch mikroskopisch nachweisbare Tuberkulose hatten. Was das Alter anlangt, so treffen 10 Fälle auf das 1. Lebensjahr, 3—1 Fall auf das 2.—11. Jahr. Am häufigsten waren die Halsdrüsen affiziert.

Was die Dauer der Latenz betrifft, glaubt Harbitz[5], eine längere Latenz sei in Zusammenhang zu bringen mit einer geringeren Virulenz der Bakterien und resümiert: „Lange Latenz lässt sich zunächst nicht bestreiten; zu der Annahme einer Latenz von mehreren Jahren sind wir berechtigt."

Lichtenheim[6] sagt: „Wenn ich auch glaube, dass es eine kongenitale Tuberkulose gibt, so muss ich doch zugestehen, dass der unumstössliche Beweis hiefür nicht erbracht ist. Jedenfalls ist diese kongenitale Tuberkulose äusserst selten und in den meisten Fällen von hereditärer

Tuberkulose müssten wir eine Jahre lange Latenz der Krankheit supponieren. Das ist nun an sich nichts Undenkbares, denn es sind ohnehin sehr viele Eigentümlichkeiten der Tuberkulose nur verständlich, wenn wir annehmen, dass die Bazillen oder ihre Sporen sehr lange im Körper schlummern können ohne Lebensäusserungen."

Der Behauptung, dass die Latenz auf Abschwächung der Tuberkelbazillen beruhe, tritt Gärtner[3] folgenderweise entgegen: „Die Latenz der Tuberkulose braucht nicht auf schwächerem Infektionsmaterial zu beruhen, sie tut das sogar wahrscheinlich nicht, denn es kann jeden Augenblick die Latenz durchbrochen werden, ohne dass bei der nun folgenden Tuberkulose auch nur die Spur eines milderen Verlaufes bemerkbar wird." Er gibt zu, dass eine Anzahl Tuberkulosen von frühester Zeit bis in ein hohes Lebensalter latent bleiben könne, jedoch lägen z. Z. keine Beweise vor, dass das die Regel sei. Andrerseits folge aus der nach seiner Ansicht geringen Widerstandsfähigkeit der jugendlichen Zellen noch nicht, dass sich eine hereditäre Tuberkulose schon bei der Geburt zeigen müsse.

Baumgarten und Maffucci nehmen an, dass nicht die Tuberkelbazillen als solche, sondern eine Art von Dauerstadium derselben (welche Maffucci als typisch färbbare Körnchen nachgewiesen zu haben glaubt) auf den Embryo übertragen werden, in dessen Körper sie zunächst ein Latenzstadium durchmachen, um erst später zu Bazillen auszuwachsen und eine manifeste Tuberkulose zu erzeugen. Ein derartiges Latenzstadium nimmt Baumgarten nicht bloss auf Grund der von Maffucci angestellten Versuche für die Tierwelt, sondern auch für die Menschen an und meint, dass während desselben die Tuberkuloseerreger keine oder nur minimale und selbst der eingehendsten Untersuchung leicht entgehende Gewebsveränderungen hervorrufen, während nach Ablauf dieser Zeit, also in den ersten Lebensmonaten oder doch

spätestens im ersten bis zweiten Lebensjahre sich greifbare anatomische, sehr häufig aber noch nicht klinisch nachweisbare tuberkulöse Herde entwickeln, die als okkulte Herde ihrerseits wieder zum Ausgangspunkt einer späteren manifesten Tuberkulose des Jünglings- und Mannesalters werden können.

Auf Grund dieses Latenzstadiums lassen sich die vielen in der Literatur bekannten Fälle von Tuberkulose im frühesten Kindesalter, über deren Aetiologie wir keinen Anhaltspunkt finden können, als auf fötalem Wege zu Stande gekommen erklären.

Von den zweierlei Wegen, auf denen die Vererbung des Tuberkelbazillus möglich ist, will ich zunächst auf den durch Infektion des Spermas oder Eies bei der Zeugung ermöglichten eingehen.

Für die germinative Vererbung von seiten des tuberkulösen Vaters ist eine unerlässliche Vorbedingung die Anwesenheit von Tuberkelbazillen im Samen. In diesem Sinne äussert sich Krämer[4]: „Die Anhäufung oder Anreicherung der Tuberkelbazillen, speziell in den Samenblasen, ist einer der Grundpfeiler für das Gebäude der kongenitalen Tuberkulose.“ Nach ihm ist es nicht blos der eine die Befruchtung auslösende Samenfaden, der die Infektion besorgt, sondern letztere wird vom Sperma als Ganzen bewirkt, sie geschieht also nicht eigentlich germinativ, sondern postkonzeptionell, intrauterin. Es müsse also nicht gerade das die Befruchtung vermittelnde Sperma infiziert sein, sondern die Tuberkelbazillen könnten ebensogut vorher wie nachher in den Uterus kommen, wo sie sicher einige Zeit lebten, wenn nicht gar sich vermehren könnten. Als Bestätigung für die postkonzeptionelle Infektion dienen die Experimente von Friedmann. Er hat Kaninchenweibchen, kurz nachdem er sie mit einem Bock belegt hatte, einige Tropfen Tuberkelbazillen-Kultur in die Vagina injiziert. Die Tiere wurden

in den ersten acht Tagen der Gravidität getötet. In sämtlichen Embryonen fanden sich Tuberkelbazillen. Dagegen waren Uterus und Vagina frei davon. Friedmann nimmt nun an, dass die Bazillen aus dem Uterus eliminiert wurden und dass daher auch Frauen gesund bleiben können, während ihre Früchte von den Vätern infiziert werden. Ein weiterer Beweis für das Vorkommen der germinativen bezw. postkonzeptionellen Infektion ist das schöne Experiment von Karlinski [8].

Dieser injizierte Ziegenböcken Tuberkelbazillen in das Hodenparenchym und fand unter den neun von ihnen gezeugten Zicklein fünfmal Tuberkulose bei der nach einem Vierteljahr erfolgten Schlachtung, während die Mütter bei der Autopsie gesund befunden wurden.

Karlinski erzählt dann von einem Zuchtstier, der trotz seines blühenden Aussehens auf Tuberkulin reagiert hatte und sich bei der Sektion als schwer tuberkulös erwies. Die von diesem Stier stammenden Kälber reagierten sämtliche auf Tuberkulin und zeigten bei der Schlachtung Tuberkulose.

Auch beim Menschen können wir beobachten, dass eine Frau von dem ersten tuberkulösen Mann tuberkulöse Kinder bekommt, während die Kinder der zweiten Ehe mit einem gesunden Manne frei von Tuberkulose sind.

Spano hat in sechs Fällen von Phthise im Sperma (fünfmal aus den Samenblasen, einmal aus dem Hoden entnommen) teils durch Verimpfung, teils durch den Kulturversuch, teils mikroskopisch Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Jäckh konnte in zwei Fällen von ausgebreiteter Lungenphthise mit Miliartuberkulose der verschiedensten Organe, der Nieren, Leber, z. T. auch der Prostata und des Peritoneums, im Samenblasen- resp. Hodeninhalt Tuberkelbazillen nachweisen.

Nakarai fand in Schnitten von acht Hoden phthisischer Leichen in den Nebenhoden zweimal und im

Sperma einmal Tuberkelbazillen. Bei Verimpfung erzielte er durch Hodeninhalt unter fünf Tieren einmal, durch Samenbläscheninhalt unter sieben Tieren dreimal Tuberkulose. Die sieben mit Nebenhodensubstanz geimpften Tiere blieben tuberkelfrei.

Jani hat in gesunden Hoden von acht an Lungentuberkulose Gestorbenen fünfmal Tuberkelbazillen mikroskopisch gefunden.

Sirena und Pernice sahen bei Hunden nach Injektion von Sperma aus den Samenblasen eines tuberkulösen Menschen Tuberkulose entstehen.

Neben diesen positiven Resultaten weist allerdings die Literatur eine reichliche Anzahl von negativ ausgefallenen Experimenten auf, von denen die bekanntesten die von Rohlff und Westermayer sind; ersterer verimpfte das Sperma von zehn an Schwindsucht verstorbenen Personen in die vordere Augenkammer von Ziegen und Kaninchen; letzterer brachte die zerstückelten Hoden von vierzehn Phthisikern (und von drei Leichen die Ovarien) in die Bauchhöhle von Kaninchen. Das Resultat war in sämtlichen Fällen negativ.

Trotz dieser positiven Erfolge — es würden einzig und allein schon die Resultate von Spano und Jäckh genügen — schliesst Cornet die Vererbung von seiten des Vaters vollständig aus. Den Beobachtungen Janis legt er keinen Wert bei, da die Lebensfähigkeit der Tuberkelbazillen nicht erwiesen sei und die positiven Befunde am Gestorbenen könnten keine Schlussfolgerungen auf den Lebenden spez. sexuell Aktiven zulassen, denn die unveränderte Beschaffenheit der Hoden spreche dafür, dass die Bazillen nur kurze Zeit dort verweilten, also erst gegen das Lebensende dorthin gelangt sein könnten. Eine befriedigende Begründung dieses Einwandes vermag er uns nicht zu geben. Nach dem „bazillären Status“ von Honl und infolge der Latenz der Tuberkulosebazillen erklärt sich aber das Fehlen

jeglicher Veränderung der Hoden bei Anwesenheit von Tuberkelbazillen. Aber auch die Theorie der latenten Tuberkulose ficht Cornet an, obwohl Schlenker unter 100 Sektionen aller Altersklassen in 66 %, Burkhardt unter 1262 Erwachsenen in 91 %, Naegeli unter 500 Fällen in 97,5 %, Hecker unter 700 Fällen in 50 Fällen tuberkulose Herde fanden.

Somit dürften die angeführten positiven Versuche und Beispiele beweisen, dass es nicht gerechtfertigt ist, den Ausschluss des Vaters von der kongenitalen Tuberkulose strikte zu verlangen. Die angeführten Experimente von Nakarai beweisen, dass in den Hoden und in der Samenflüssigkeit tuberkulöser Menschen, die nicht an Urogenitaltuberkulose gestorben waren, lebensfähige Tuberkelbazillen enthalten waren. Friedmann hinwiederum hat uns gelehrt, dass die Tuberkelbazillen auch vom Urogenitalsystem auf den Fötus übergehen können.

Gegen eine germinative Vererbung wird geltend gemacht, dass ein Ei, unter dem Einfluss der Tuberkelbazillen stehend und von diesem invadiert, sich nicht entwickeln und normal ausreifen könne. Diesen Einwand suchten Maffucci und Baumgarten zu widerlegen. Baumgarten impfte zwölf befruchtete Hühnereier mit kleinen Mengen Reinkulturen von Geflügeltuberkulose. Es entwickelten sich bei der Bebrütung zwei Küchelchen, von denen das eine 4, das andere $4^1/_2$ Monate nach dem Auschlüpfen starb. Beide erwiesen sich tuberlös, das erste hochgradig, dass andere weniger stark. Bei dem letzteren befand sich die Tuberkulose auf einem ganz frühen Entwicklungsstadium. — Maffucci[9] stellte dieselben Versuche an und erhielt von 18 Eiern 9 Küchlein, alle zart und klein, davon starben zwei am 20. resp. 32. Tage, die übrigen vom 40. bis 140. Tage; erstere zeigten nur mikroskopisch, letztere auch makroskopisch sichtbare tuberkulöse Veränderungen.

Die Feststellung lebensfähiger Nachkommen trotz der frühzeitigen embryonalen Infektion, wie wir aus den später angeführten Beobachtungen ersehen können, macht den Einwand, dass die Ausreifung des infizierten Ovulums nicht denkbar sei, hinfällig und bekräftigt die Lehre von der kongenitalen Tuberkulose.

Hat die kongenitale Tuberkulose schon durch den positiven Nachweis der germinativen Vererbung festen Boden gefasst, so gewinnt ihre Bedeutung erst vollkommen durch die positiven Resultate der plazentaren Uebertragung. Zwar ist unter normalen Verhältnissen der mütterliche Kreislauf vollkommen von dem fötalen getrennt; nur in besonderen Fällen, vor allem bei akuten Infektionskrankheiten, treten Veränderungen in der Plazenta ein, wie Gefässläsionen, Epitheldefekt in den Chorionzotten, Blutungen. Die Scheidewand wird so durchbrochen und die im mütterlichen Blute vorhandenen Bakterien gelangen in den fötalen Organismus.

Beim fötalen Kreislauf ergiesst sich der aus der Plazenta kommende Blutstrom grösstenteils in die Leber, ein geringer Teil geht direkt durch den Ductus Arantii zum rechten Herzen, von dort zum grössten Teil durch das Foram. ovale in das linke Herz und die Aorta, nur ein der Masse des Organs entsprechender Teil fliesst der Lunge zu. Hiernach muss sich bei plazentarer Infektion die Tuberkulose hauptsächlich in der Leber finden.

Ferner ist anzunehmen, dass bei den Kontraktionen der Gebärmutter einige Zotten abreissen, und dass infolge des Ueberdruckes der Inhalt der intervillösen Räume in die fötale Plazenta übertritt.

Birsch-Hirschfeld gibt an, dass in den grossen intervillösen Buchten und auch in den Venen sich zahlreich Milzbrandbazillen vorgefunden hätten, welche hauptsächlich der Gefässwand auflagen, „gleichsam als ob sie sich dort abgelagert hätten."

Die intrauterine Infektion ist nur dann endgültig erwiesen, wenn tuberkulöse Veränderungen des Fötus oder Neugeborenen entweder bei oder so kurze Zeit nach der Geburt festgestellt werden, dass deren Sitz und Entwicklungstadium eine Infektion post partum sicher ausschliesst.

Es ist nicht blos nötig, dass die Bazillen vom mütterlichen Blute aus in den Fötus gelangen, sondern es kann sich in der Plazenta selbst ein tuberkulöser Herd gebildet haben.

Schmorl (nach einem Vortrag auf der 7. Tagung der Deutsch. patholog. Gesellschaft in Berlin. Münch. Med. Wochenschr. 1904, Bd. 38) unterscheidet nach der Lokalisation vier Formen von Plazentartuberkulose, die durch hämatogene Infektion bedingt ist.

Am häufigsten findet man tuberkulöse Herde, die an der Oberfläche der Zotten ihren Sitz haben und in den intervillösen Räumen gelegen sind. Als erste durch die Tuberkelbazillen hervorgerufene Veränderung bemerkt man hier an der Oberfläche einer Zotte eine zirkumskripte Anhäufung von Lymphozyten und polymorphkernigen Leukozyten, die durch eine feinkörnige oder homogene, durch Eosin sich leuchtend rot färbende Masse zusammengehalten werden. Dabei sind an manchen Stellen die die Zotten bekleidenden Epithelzellen noch intakt, d. h. sie zeigen gegenüber den gebräuchlichen Kern- und Protoplasmafärbungen normales Verhalten, an anderen Stellen aber treten an ihnen Zerfallserscheinungen hervor, die sich in mangelhafter Färbung des Kernes bezw. Kernschwund und hyalinem Aussehen des Protoplasmas zu erkennen geben, endlich findet man Stellen, wo die unterhalb der bazillenhaltigen Leukozytenherde gelegenen Epithelzellen völlig fehlen und die Rundzellenanhäufungen unmittelbar dem Zottenstroma aufsitzen. Diese Rundzellenherde haben mitunter sehr beträchtliche Ausdehnung, wobei sie Gruppen von Zotten völlig um-

schliessen können und zeigen dann in den zentralen Teilen nekrotischen, auf die Zotten übergreifenden Zerfall, der durch die häufig in geradezu enormer Menge vorhandenen Tuberkelbazillen herbeigeführt wird. Neben diesen nur durch die Anwesenheit von Tuberkelbazillen als spezifisch tuberkulös zu erkennenden Rundzellenherden trifft man aber nicht selten typische Tuberkel, deren Histogenese von Schmorl nicht für völlig klargestellt bezeichnet werden konnte. Er neigt der Ansicht zu, dass die Epitheloidzellen ihren Ursprung entweder aus den Lymphozyten nehmen, deren Umwandlung in Epitheloidzellen ja durch die aus dem Zieglerschen Laboratorium hervorgegangenen Arbeiten wahrscheinlich gemacht ist, oder dass sie von den fixen Zellen des Zottenstromas abstammen. Durch das weitere Wachstum der an der Zottenoberfläche angelegten Tuberkel kommt es allmählich zur Ausfüllung des zwischen zwei Zotten gelegenen intervillösen Raumes, nach und nach breitet sich das tuberkulöse Granulationsgewebe auch in benachbarte intervillöse Räume aus und umschliesst mehrere Zotten vollständig, wobei meist in den zentralen Abschnitten Verkäsung sich einstellt. Riesenzellenbildung ist dabei häufig zu beobachten. Auch die sekundär in Mitleidenschaft gezogenen Plazentarzotten zeigen meist, ebenso wie die primär erkrankten, nur geringe Veränderungen, ja ihre epitheliale Bekleidung kann sogar völlig erhalten bleiben, auch dringen die in dem Granulationsgewebe meist sehr zahlreich enthaltenen Bazillen meist nicht in die Zotten ein. In späteren Stadien freilich geht der Epithelsaum verloren, die Zotten werden nekrotisch bezw. von tuberkulösen Granulationsgeweben durchwuchert. Dabei vollziehen sich aber bedeutsame Veränderungen an den Zottengefässen. Dieselben obliterieren und zwar entweder durch Quellung des Zottenstromas oder seltener durch Proliferation der Endothelzellen oder sie werden durch hyaline Thromben verschlossen. Der

dadurch herbeigeführte Gefässverschluss ist insofern von grosser Bedeutung, als dadurch ein Eindringen von Tuberkulosebazillen in die fötale Zirkulation längere Zeit hintangehalten wird. Allerdings wird dasselbe nicht völlig gehindert, da bei Plazentartuberkulose in Zottengefässen, in denen die Zirkulation sicherlich noch erhalten war, Tuberkelbazillen zwischen den roten Blutkörperchen gefunden wurden. Ob dieselben dadurch in die Gefässe gelangt waren, dass das tuberkulöse Granulationsgewebe direkt in ein noch offenes Gefäss einwucherte, oder dadurch, dass in Verkäsung begriffene und dadurch wenig widerstandsfähige Zotten bei Uteruskontraktionen einrissen, wobei Gefässe eröffnet werden konnten, ist kaum zu entscheiden; nur soviel scheint sicher, dass dieselbe nicht etwa erst bei den die Geburt begleitenden heftigen Uteruskontraktionen in die fötale Zirkulation gelangt sind, da der Uebertritt der Tuberkelbazillen auch in Fällen nachgewiesen werden konnte, bei denen die Plazenta noch im Zusammenhang mit dem Uterus war und die Geburt noch nicht begonnen hatte. —

Eine Modifikation der eben besprochenen Form der Plazentartuberkulose wird dadurch bedingt, dass die Tuberkulosebazillen sich nicht an der Oberfläche der Zotten, sondern an den dezidualen Fortsätzen, die von der Decidua basalis in die Placenta foetalis einstrahlen, oder an den in der reifen Plazenta nicht selten vorkommenden hyalinen, in den intervillösen Räumen gelegenen Massen sich ansiedeln. Der weitere Verlauf, den die Entwicklnng der auf diese Weise angelegten Tuberkel nimmt, ist der gleiche, wie für die an der Oberfläche der Zotten entstandenen.

Bei der zweiten Form, in der die tuberkulösen Veränderungen in der Plazenta auftreten, entwickelt sich das tuberkulöse Granulationsgewebe primär im Innern der Zotten, die nicht selten zirkumskripte Epitheldefekte

erkennen lassen. „Diese seltene Form der primären Zottentuberkulose, die ich bisher nur in einem bereits früher erwähnten Fall gesehen habe, kann auf zwei verschiedenen Wegen entstanden sein. Entweder sind von der Oberfläche der Zotten die mit dem mütterlichen Blutstrom mitgeführten Bazillen durch Epitheldefekte in die Zotten eingedrungen oder die Infektion erfolgte in der Weise, dass Bazillen, die infolge der an erster Stelle beschriebenen sekundären Zottentuberkulose in die fötalen Gefässe gelangten, sei es durch eine retrograde Blutwelle, sei es nach Passierung des kindlichen Körpers, in noch intakte Zotten mit dem kindlichen Blutstrom verschleppt wurden."

Die dritte Form der Plazentartuberkulose, die zuerst Runge beschrieben und neuerdings bei einem weiteren Fall, bei dem es sich um eine Plazenta aus dem siebenten Schwangerschaftsmonate handelte, beobachtet wurde, ist dadurch gekennzeichnet, dass bei ihr die unter dem Einflusse der Tuberkelbazillen entstehenden Veränderungen sich in der Decidua basalis lokalisieren. Es handelt sich hier meist nicht um eigentliche Tuberkel, sondern um rasch verkäsende, ausgedehnte Rundzelleninfiltrate, die teils in den tiefen, uterinwärts gelegenen Schichten der Basalis sich finden, besonders aber in der Nähe des Nitabuch'schen Fibrinsteifens auftreten. Dadurch, dass sie den letzteren durchbrechen, gelangen sie in das Gebiet der Placenta foetalis, wo sie eine Zerstörung der Haftzotten herbeiführen und meist auch auf die freien Zottenstämme übergreifen, an deren Oberfläche dann nicht selten typisches tuberkulöses Granulationsgewebe sich entwickelt. Häufig kommt es an der Stelle, an der die bazillenhaltigen Rundzellenherde den Nitabuch'schen Fibrinstreifen durchsetzen und in die intervillösen Räume einbrechen, in letzteren zur Bildung von mehr oder minder ausgedehnten Thromben, die unter dem Einfluss der sich in ihnen reichlich findenden Tuberkelbazillen

der Verkäsung anheimfallen. Während bei der an erster Stelle besprochenen Form der Plazentartuberkulose die Infektion der Placenta foetalis direkt durch die mit dem Blutstrom zugeführten Tuberkelbazillen erfolgt, ist hier die Infektion eine sekundäre und wird durch die Endometitris decidua basalis caseosa vermittelt. Nur selten finden sich in der Basalis typische Riesenzellentuberkeln und zwar fast ausschliesslich in den tiefen uterinwärts gelegenen Schichten derselben. Die schnell verkäsenden Rieseninfiltrate in den oberen Schichten der Basalis arrondieren nicht selten die Wandungen von Blutgefässen und geben zu mehr oder minder ausgedehnten Blutungen Veranlassung, durch welche, wie das in dem Runge'schen Fall beobachtet wurde, ein Abort eingeleitet werden kann.

Endlich ist noch eine vierte Lokalisation der tuberkulösen Veränderungen in der Plazenta zu erwähnen. Dieselbe betrifft die choriale Deckplatte der Plazenta. Schmorl hat dieselbe bisher zweimal gesehen. In dem einen Falle war dieselbe sekundär durch den grösseren in der Plazenta befindlichen Käseherd in Mitleidenschaft gezogen worden und war von zahlreichen im Zerfall begriffenen Rundzellen durchsetzt, ihr Gewebe selbst in Verkäsung begriffen, auch das Amnion war bereits nekrotisch. In dem zweiten Falle fand sich nur ein wenig ausgedehnter, ebenfalls ein in Verkäsung begriffener Herd im Chorion, der ebenfalls sekundär im Anschluss an einen in dem intervillösen Raum primär zur Entwicklung gekommenen Herd entstanden und in ein grösseres Plazentargefäss eingebrochen war, an dessen Wand käsiger, massenhaft Tuberkelbazillen enthaltender Detritus haftet. Von grossem Interesse war, dass dieser choriale Herd auch das Amnion in Mitleidenschaft gezogen und dasselbe an einer zirkumskripten Stelle durchbrochen hat, wodurch käsiger Detritus und Tuberkelbazillen auf die innere Oberfläche des Amnion, also in die Eihöhle selbst gelangt waren. Da damit die Möglichkeit gegeben ist,

dass Tuberkelbazillen sich dem Fruchtwasser beimischen, so muss, da ja der Fötus Fruchtwasser schluckt, auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass derselbe per os noch in der Eihöhle Tuberkelbazillen aufnimmt, also eine stomachale bezw. intestinale Infektion dadurch aquiriert. Es ist demnach, wenn man bei einem Kinde eine Darmtuberkulose oder Mesenterial- bezw. Halslymphdrüsentuberkulose findet, mit der Möglichkeit zu rechnen, dass dieselbe bereits im Uterus erworben wurde.

Aus den vorstehenden Darlegungen geht hervor, dass durch eine tuberkulöse Infektion alle die Teile, aus denen sich die Plazenta aufbaut, tuberkulös erkranken können. Da in den folgenden aufgezählten Fällen von Plazentartuberkulose nicht nur Tuberkelbazillen in der Plazenta gefunden wurden, sondern der Nachweis geliefert ist, dass typische tuberkulöse Erkrankungsherde vorliegen, so kann es sich dabei nicht um eine erst kurz vor der Ausstossung der Plazenta bezw. kurz vor dem Tode der betreffenden Frauen unter dem Einfluss von Geburtswehen oder von agonalen Uteruskontraktionen zustande gekommene Einschwemmung von Tuberkelbazillen in die Plazenta handeln, sondern die Infektion muss bereits längere Zeit zurückliegen, eine Tatsache, die für die Infektion des Fötus von grosser Bedeutung ist und die rapiden Veränderungen im Säuglingsalter und namentlich die vorgeschrittenen tuberkulösen Zerstörungen bei den gleich nach der Geburt beobachteten Fällen erklärt.

Des weiteren geht aus den angeführten Beobachtungen hervor, dass eine tuberkulöse Infektion der Plazenta nicht bloss am Ende der Schwangerschaft, sondern auch in früheren Stadien vorkommt. Denn im Fall Runge ist die Infektion schon im vierten Monat erfolgt. Schmorl hat gefunden, dass zwischen den in früheren und den in späteren Schwangerschaftsstadien erfolgenden Infektionen bezüglich der Lokalisation der tuberkulösen

Veränderungen in der Plazenta insofern Differenzen hervortreten, als sich bei Infektionen, die in früheren Stadien erfolgen, ausgedehnte tuberkulöse Herde in der Decidua basalis finden, die in späteren Stadien nach seiner Erfahrung völlig fehlen. Während ferner dort nur spärliche intervillöse Tuberkel in den fötalwärts gelegenen Schichten der Plazenta sich finden, bilden diese Schichten in den späteren Stadien die Prädilektionsstelle.

Die in früheren Stadien der Gravidität auftretenden tuberkulösen Veränderungen der Decidua basalis sind in praktischer Beziehung jedenfalls nicht ohne Bedeutung, da dadurch Blutungen erfolgen, die zum Eintritt der vorzeitigen Geburt führen können.

Eine sehr wichtige Tatsache ist, dass die Plazentartuberkulose nicht nur bei Miliartuberkulose und bei Fällen von vorgeschrittener Lungentuberkulose, die sich im letzten Stadium der Erkrankung befinden, vorkommt, sondern dass sie auch bei nur mässig vorgeschrittener, ja selbst bei klinisch inzipienter Phthise auftritt, wie wir aus folgenden Fällen ersehen werden. Mit diesem Nachweis gewinnt die Frage der intrauterinen Uebertragung der Tuberkulose von der Mutter auf die Frucht eine grosse praktische Bedeutung. Denn da die Plazenta ein vom Fötus gebildetes Organ ist, also zum fötalen Organismus gehört, so ist mit dem Nachweis, dass in ihr tuberkulöse Veränderungen Platz gegriffen haben, auch der Nachweis geliefert, dass der Fötus infiziert ist. Der Einwand, dass die Plazenta nur die Bedeutung einer Passage habe, ist durch die Beobachtungen von Kockel widerlegt, der nachweisen konnte, dass, wenn einmal tuberkulöse Veränderungen in der Plazenta Platz gegriffen haben, in der Regel auch Tuberkelbazillen in den Körper der Frucht gelangen. Diese Behauptung findet ihre Bestätigung durch den Nachweis von Tuberkelbazillen in den fötalen Plazentargefässen, wie dies aus den von Schmorl und Birsch-Hirschfeld mitgeteilten Fällen hervorgeht.

1. Dass die Plazentartuberkulose keine so extreme Seltenheit ist, beweisen die von Schmorl und Geipel gemachten Beobachtungen, welche 20 Plazenten untersuchten, die von Frauen stammten, von denen eine an Miliartuberkulose, eine an Meningitis tuberculosa im Anschluss an Bronchialdrüsentuberkulose gestorben war, 11 litten an vorgeschrittener Tuberkulose, die noch während bezw. kurz nach dem Puerperium zum Tode führte, 4 an mässig entwickelter und 3 an beginnender Lungentuberkulose; 18 Plazenten stammten vom Ende der Schwangerschaft mit positiven Resultaten, je eine aus dem 7. und 8. Monat, von denen die aus dem 7. Monat ein positives Resultat ergab.

Von den 9 Frauen, in deren Plazenten tuberkulöse Veränderungen gefunden wurden, war eine an akuter Miliartuberkulose und eine an Meningitis tuberculosa gestorben, fünf litten an weit vorgeschrittener Lungentuberkulose und je eine an mittelschwerer und beginnender Tuberkulose, d. h. an einem bazillären Spitzenkatarrh.

In der Plazenta, die von dem Fall von akuter Miliartuberkulose herstammt, waren so ausgedehnte Veränderungen vorhanden, dass man sie schon bei der makroskopischen Untersuchung mit Sicherheit als tuberkulös erkennen konnte, in zwei anderen von phthisischen Frauen stammenden Plazenten fanden sich stecknadelkopf- bis erbsengrosse käsige Knoten, die nach ihrem grob anatomischen Verhalten den Verdacht tuberkulöser Erkrankungsherde erweckten und als solche auch durch den im Ausstrichpräparat geführten Bazillennachweis bezw. durch die histologische Untersuchung als solche agnosziert wurden.

2. Einen zweifellos sicheren Fall von Plazentartuberkulose beobachteten Aviragnet und Laurent-Préfontane [10], welche eine im 7. Schwangerschaftsmonat stehende Frau sezierten, die an allgemeiner Tuberkulose gestorben

war. Der Fötus war anscheinend gesund. Bei der mikroskopischen Untersuchung desselben fanden sich weder Tuberkel noch Tuberkelbazillen. Nachdem die Plazenta zwei Stunden lang in einem Sublimatbad gelegen hatte, wurde aus dem Zentrum derselben ein Stückchen mit sterilen Instrumenten herausgeschnitten und unter tadellos aseptischen Kautelen einem Meerschweinchen in die Peritonealhöhle inokuliert. Dasselbe starb 2 Monate später an allgemeiner Tuberkulose.

Unter denselben Vorsichtsmassregeln wurde ein Stückchen Lunge und ein Stückchen Vena umbilicalis, mit etwas Lebersubstanz daran, einem jungen Meerschweinchen in die Bauchhöhle gebracht. Dasselbe starb nach 3 Monaten an allgemeiner Tuberkulose.

In diesem Falle kann bei den grossen Vorsichtsmassregeln, unter denen die Impfung erfolgte, durchaus nicht an eine zufällige Infektion gedacht werden.

3. Der von Runge[11] beobachtete Fall beweist, wie schon erwähnt, dass die tuberkulöse Infektion schon im frühen Stadium zu stande kommen kann und nicht erst bloss am Ende der Schwangerschaft

Es handelt sich um eine 32jährige Frau, welche nach kurzem Aufenthalt im Friedrichstädter Krankenhaus zu Dresden, in das sie bewusstlos aufgenommen wurde, starb. Eine Krankengeschichte stand Runge nicht zur Verfügung.

Der Sektionbefund lautet: J. S., Zimmermannsfrau. Exitus 6. II. 02. Alte tuberkulöse Herde in den Lungenspitzen. Nussgrosse Kavernen in der Spitze des linken Unterlappens. Aussaat miliarer Tuberkel in beiden Lungen. Miliartuberkulose unter dem Endokard. Zahlreiche miliare Tuberkel in den Nieren und in der Leber. Tuberkulöse Meningitis. Grosse polypenförmige Tuberkel in den Lungenvenen, teilweise in Erweichung begriffen.

Der Uterus, von mässig fester Konsistenz, zeigt folgende Masse: Länge 14, Breite 9, Dicke 8 cm. An

seiner hinteren Fläche im Douglas'schen Raum feine, graue, knötchenförmige Wucherungen, desgleichen an der vorderen Fläche. Die $1^1/_2$ bis 2 cm dicke Uteruswand ist dicht von stark gefüllten Blutgefässen durchsetzt. Im Uterusinnern findet sich eine Eihöhle mit einem Fötus im 4. Monat. Abgesehen von einer einmaligen Nabelschnurumschlingung um den Hals bemerkt man, dass ein grosses Stück der Nabelschnur, von der Eiblase umgeben, durch die Cervix in die Scheide hineinragt. Die Plazenta ist gut handtellergross, in der Mitte von 1 bis $1^1/_2$ cm Dicke. Sie sitzt der vorderen Wand des Uterus auf und geht bis fast an den inneren Muttermund herab. In ihr bemerkt man an einzelnen Stellen kleinere Blutungen, ausserdem eine grössere im Bereich der untersten Partien zwischen Plazenta und Uteruswand, welche dort zu einer teilweisen Ablösung der Plazenta geführt hat.

Aus diesen Blutungen und dem Vorliegen der Nabelschnur muss angenommen werden, dass kurz vor dem Tode ein Abort begonnen hatte.

An den Adnexen ist nichts Besonderes bemerkbar.

Zwecks mikroskopischer Untersuchung werden aus verschiedenen Gegenden der Plazenta kleine Stücke herausgeschnitten. Der Fötus selbst kommt nicht zur Untersuchnng, um das interessante Präparat nicht zu zerstören. Auch später wird hievon abgesehen, da durch den Befund der tuberkulösen Erkrankung der Chorionzotten auch eine Infektion des Kindes durch die oben erwähnte Beobachtung von Kockel erwiesen ist.

Der mikroskopische Befund der Plazenta ergab an den Chorionzotten ein tuberkulöses Granulationsgewebe, welches die Zotten ummauert, allmählich in sie einbricht und sie schliesslich zerstört, sowie Riesenzellen innerhalb der Chorionzotten. Tuberkelbazillen finden sich nur in geringer Anzahl.

4. Schmorl hat neuerdings mit seinem Assistenten Schlimpert zusammen 12 Plazenten, die von tuberkulösen Frauen stammten, untersucht und dabei in fünf Fällen Tuberkeln im Plazentargewebe, in einem sechsten Falle Tuberkelbazillen im Ausstrichpräparat aus der Plazenta gefunden, das sind 50 % tuberkulös veränderte Plazenten.

5. Sitzenfrey [36] hat unter 26 untersuchten Plazenten — die am 9. Dezbr. 1904 in Prag demonstrierte nicht mit eingerechnet — in 7 Fällen tuberkulöse Veränderungen gesehen, das sind 26,92 %.

6. Einen absolut sicheren Fall von Tuberkulose der Plazenta berichtet Lehmann [12] 1893: Es fand sich Plazentartuberkulose bei einer 26 jährigen Frau mit Miliartuberkulose. Der durch Sectio caesarea gleich nach dem Tode der Mutter entwickelte 42 cm lange und etwa 8 monatliche Fötus zeigte bei der Sektion makroskopisch keine tuberkulösen Veränderungen. Mikroskopisch fanden sich in der Leber Anhäufungen von Rundzellen, die jedoch bei dem Fehlen sonstiger Befunde nicht als tuberkulöser Natur angesprochen werden konnten. An der im übrigen normal aussehenden Plazenta waren sowohl auf der uterinen Fläche, als auch tiefer in ihrem Gewebe sehr vereinzelnte, an 3 bis 4 Stellen grau durchscheinende, kugelrunde Knötchen von Hirsekorngrösse, welche sich von der übrigen Masse des Organs scharf abhoben. Mikroskopisch erwiesen sich diese Knötchen als typische Tuberkel mit käsigem Zentrum, Langhans'schen Riesenzellen und deutlichen Tuberkelbazillen. Die Herde sassen inmitten der Chorionzottenschicht und griffen hier bereits in den Bereich des kindlichen Organismus über.

7. Einen ähnlichen, ebenfalls sicheren Fall fügt Lehmann [13] ein Jahr später hinzu, den er bei einer an chronischer Lungen- und Kehlkopftuberkulose leidenden Frau beobachtete. Es handelte sich um Einlagerung zahlreicher käsiger Herde im Bereiche der Chorionzotten, also im fötalen Teile des Mutterkuchens. In allen Herden

fanden sich spärliche Tuberkelbazillen. Das Kind, welches 10 Tage post partum starb, wies bei der Sektion keinerlei tuberkulöse Veränderungen an seinem Körper auf. Nichtsdestoweniger glaubt Lehmann, „dass der Uebergang von dem einen kindlichen Organ, dem Chorion, auf ein anderes, wie Drüsen und Knochen, die im Kindesalter vorzugsweise befallen zu sein pflegen, auf einem durchaus natürlichem Wege sich vollzieht.“ Die Seltenheit positiver Befunde bei den Föten resp. gleich nach der Geburt verstorbener Kinder tuberkulöser Mütter erklärt er sich aus den geringfügigen Veränderungen, welche die Tuberkulose im fötalen Organismus zu setzen pflegt. Auch die Möglichkeit des vollständigen Mangels jeder Gewebsreaktion in diesem frühen Stadium der Infektion ist nicht ausgeschlossen.

8. Auché und Chambrelent konstatierten bei einer hochgradig tuberkulösen Frau, die drei Tage nach der vorzeitigen Entbindung (siebenten Monat) starb, zahlreiche Tuberkeln mit Bazillen in der Plazenta. Impfversuche fielen positiv aus. Das Kind starb nach 26 Tagen, zeigte bei der Sektion Tuberkeln in den Lungen, der Leber, Milz, im rechten Endokard, und die Untersuchung auf Bazillen, sowie Impfversuche hatten positives Resultat.

9. Cornet[1] erwähnt pag. 439 einen Versuch von Herrgott und Haushalter, die mit positivem Resultat eine Impfung amniotischer Flüssigkeit einer im sechsten Graviditätsmonate gestorbenen Frau ausführten.

10. Karth und Charrin: Ein Stückchen der Plazenta einer tuberkulösen Frau wurde auf ein Meerschweinchen verimpft. Das Tier starb nach zwei Monaten und hatte zahlreiche Tuberkel in Lunge, Leber, Milz. In den Lungentuberkeln wurden auch Bazillen gefunden.

11. Sitzenfrey demonstrierte in der Sitzung vom 9. Dezember 1904 des Vereins deutscher Aerzte in Prag Präparate von Plazentartuberkulose: 28jährige Primipara

mit Miliartuberkulose. Die männliche, dem achten Schwangerschaftsmonat entsprechende Frucht, die nach vier Stunden starb, bot pathologisch-anatomisch totale Atelektase der Lungen. Makroskopisch keine tuberkulöse Veränderungen der Lungen, ebensowenig konnten Tuberkelbazillen in Leber und Milzsaft nachgewiesen werden. Die Mutter starb drei Tage post partum. Die Sektion ergab allgemeine Miliartuberkulose. An von verschiedenen Gegenden stammenden Schnitten trifft man reichliche miliare Tuberkeln an der Oberfläche der Zotten in den intervillösen Räumen, weniger zahlreich an der chorialen Deckplatte der Plazenta. Auch die von Schmorl und Runge beschriebenen tuberkelbazillenhaltigen Rundzellenherde in der Decidua basalis konnten demonstriert werden.

12. Schmorl und Kockel [14] hatten dreimal Gelegenheit, Plazenten von Frauen zu untersuchen, von denen zwei an Miliartuberkulose, eine an chronischer Lungen- und Kehlkopfphthise gestorben waren. In der Plazenta fanden sich ziemlich hochgradige tuberkulöse Veränderungen, die das Zottenepithel lädiert hatten. Ein Uebergang von Bazillen in die fötale Blutbahn hatte zwar jedesmal stattgefunden, da sie sich immer in den fötalen Zottengefässen, wenn auch spärlich, nachweisen liessen. In den fötalen Organen jedoch waren sie nur in einem Falle aufzufinden.

13. Londe [15] hatte Gelegenheit, die Früchte, die Plazenten und das Nabelvenenblut in sechs Fällen von mehr oder weniger vorgeschrittener Lungentuberkulose der Mutter bakteriologisch zu untersuchen. In den beiden ersten Fällen fiel die Untersuchung ganz negativ aus, im dritten Falle zeigte die Mutter eine ziemlich weit vorgeschrittene Phthise, das Kind starb 10 Tage post partum. Impfungen wurden ausgeführt mit dem Plazentarsaft, mit dem Nabelvenenblut, mit der Leber, dem Blut und dem Gehirn des wenige Monate nach dem Tode

sezierten Kindes, welches makroskopisch keine Anzeichen von Tuberkulose bot; das mit Plazenta geimpfte Meerschweinchen zeigte bei seiner Tötung sechs Wochen darauf „Leber und Milz voll von Tuberkeln". Auch die Impfung mit dem Gehirn und dem Blut des Kindes ergab ein positives Resultat, die übrigen Impfungen blieben erfolglos. In einem vierten Fall wurden Impfungen mit der Plazenta einer 10 Tage nach ihrer Entbindung verstorbenen Phthisikerin ausgeführt und hatte bei zwei Fällen Leber- und bei einem Milztuberkulose der Impftiere zur Folge; das 7 oder 8 Tage post partum gestorbene Kind konnte nicht seziert werden. Im fünften Falle handelte es sich um eine sehr herabgekommene phthisische Patientin, die 14 Tage nach der Niederkunft starb. In der Plazenta und den Organen der im 8. Schwangerschaftsmonat geborenen und nach 4 Tagen gestorbenen Frucht war makroskopisch von Tuberkulose nichts zu sehen, dagegen fanden sich mikroskopisch in Leber, Milz und Nieren zahlreiche Tuberkelbazillen. Ein mit 2 ccm Nabelvenenblut intraperitoneal geimpftes Meerschweinchen ging nach drei Monaten an hochgradiger Tuberkulose zu Grunde. Der sechste Fall endlich betrifft eine 29jährige Frau mit tuberkulösen Kavernen in beiden Lungen und ulceröser Larynx- und Darmtuberkulose. Die kontinuierlich fiebernde Patientin abortierte und starb acht Tage später. Impfungen wurden ausgeführt mit Plazenta, dem Nabelvenenblut und der fötalen Leber. Alle fielen positiv aus; am ausgedehntesten war die Tuberkulose des mit Plazenta geimpften Meerschweinchens.

Von diesen von Londe geschilderten Fällen können wir den dritten, vierten und sechsten als eine sicher erwiesene Plazentartuberkulose bezeichnen.

Im fünften Falle handelt es sich unstreitbar um eine intrauterine tuberkulöse Infektion. Denn bei der geringen Lebensdauer des Kindes von nur 4 Tagen

und der trotzdem reichlichen Anwesenheit von Tuberkelbazillen in den Organen ist an eine postfötale Infektion gewiss nicht zu denken.

14. Das erste sichere Beispiel des plazentaren Uebergangs von Tuberkelbazillen auf den menschlichen Fötus beschreibt Birsch-Hirschfeld (Beitr. z. pathol. Anatomie 1891 Bd. 9 pag. 428):

C. D., 23jähriges Dienstmädchen, entstammt einer Familie, in der bisher Fälle von Lungentuberkulose nicht beobachtet wurden. Die Kranke war bis zum Beginn ihrer gegenwärtigen Krankheit gesund, die erste Menstruation trat bei ihr im 18. Lebensjahre ein, sie befindet sich gegenwärtig im 7. Monat ihrer ersten Schwangerschaft (letzte Regel anfangs Sept. 1889). Seit Okt. v. J. leidet sie an Kurzatmigkeit und Herzklopfen, seit anfangs März d. J. an Husten, Brustschmerz; bald darauf zeigte sich mässiges Oedem an den Füssen. In den letzten Tagen vor der Aufnahme in die mediz. Klinik (19. März 1890) trat wiederholt blutiger Auswurf auf.

Aus der Krankengeschichte entnehmen wir:

Lungen: R. O. vorn und hinten verkürzter Schall;
L. normale Verhältnisse;
R. O. verschärft. Ves.-Atm. mit feuchtem R. G.;
über die übrige Lunge zerstreute R. G.

Leib entsprach in Umfang und Form dem siebenten Schwangerschaftsmonat, Fundus uteri 3 Finger breit über dem Nabel, Rücken des Fötus vorn unten, deutliche Kindsbewegungen, fötale Herztöne nicht hörbar.

Am 24. März mittags traten Symptome von Lungenödem auf, während der Puls anfangs noch kräftig war und erst kurz vor dem tödlichen Ende klein wurde. Noch 20 Minuten vor dem letzteren waren Kindsbewegungen fühlbar. Unmittelbar nach dem Tode der Mutter wurde von Dr. Urban das tote Kind durch Sectio caesarea entfernt.

Sektion der Mutter am 25. März 1890.

Schädeldach: An der Pia der Hirnbasis traten hie und da, namentlich in den Fossae Sylvii feine, grauweisse Tuberkel hervor, dagegen war eine Trübung durch Exsudat an den Hirnhäuten nicht vorhanden.

Herz: nichts besonderes.

Lungen retrahierten sich nur wenig nach Eröffnung der Brusthöhle, ihre Konsistenz ziemlich derb, die vorliegenden Partien blass, keine Verklebung oder Verwachsung der Pleurablätter. Auf der Pleura beider Lungen finden sich zahlreiche graue, bis stecknadelkopfgrosse Miliartuberkel. Die Lungen sind durchsetzt von reichlichen Tuberkeln; dieselben sind ziemlich gleichmässig verteilt, z. T. eben sichtbar als grau durchscheinende Herde, z. T. stecknadelkopfgross, im Zentrum blassgelblich; in beiden Lungenspitzen einzelne bis linsengrosse käsige Herde. Das Lungengewebe zwischen den Knötchen derber, ödematös, aber noch überall lufthaltig. Brochialschleimhaut gerötet und geschwollen. Bronchialdrüsen vergrössert, pigmentiert, derb.

Bauchhöhle ohne Bedeutung. Milz etwas vergrössert.

R. Nebenniere: hühnereigross, eine höckerige, derbe Geschwulst bildend, deren Schnittfläche in toto verkäst ist. Die l. Nebenniere ist kleiner, in ihrem Zentrum grösstenteils verkäst, während in der Peripherie noch Reste der Rinde erkennbar sind.

R. Niere nicht vergrössert, Kapsel leicht abziehbar, an der Nierenoberfläche scheinen reichliche, gleichmässig verteilte, graue bis weissliche Miliartuberkeln durch; das Nierengewebe auf dem Durchschnitt blassgelbrot; die Glomeruli als feine rote Punkte sichtbar; überall treten in der Rinde, spärlicher in den dunkel gefärbten Pyramiden feine graue und etwas gröbere weissliche Knötchen hervor; Nierenbecken und Ureter normal. Die linke Niere verhält sich durchaus wie die rechte.

Leber: vergrössert, Kapsel glatt, Gewebe gelbbräunlich, schlaff, fettreich; auf dem Durchschnitt treten reich-

liche graue und grauweisse Knötchen bis zum Umfang eines Stecknadelkopfes hervor. Gallenblase und Gallengänge normal.

Magen und Darmkanal zeigen keine erwähnenswerten pathologischen Veränderungen. Die mesenterialen Lymphdrüsen waren nicht vergrössert. Dagegen bildeten die retroperitonealen Lymphdrüsen vor dem oberen Teil der Lendenwirbelsäule ein umfängliches, höckeriges Paket, in welchem einzelne Drüsen bis zum Umfang eines Hühnereies vergrössert waren, die grösseren Drüsen waren auf der ganzen Fläche des Durchschnittes verkäst, die kleineren von grösseren Herden durchsetzt. Eine wallnussgrosse Drüse, deren Zentrum aus erweichten käsigen Massen bestand, war mit dem Stamm des Ductus thoracicus, dicht über der Cysterna chyli innig verlötet; an einer Stelle war die Wand des Kanales in käsiger Masse aufgegangen, im Innern des Ganges lagen hier bröckliche käsige Massen; es liessen sich an der Innenfläche des Ductus thoracicus graue miliare Knötchen erkennen, auch noch eine Strecke weit oberhalb des Zwerchfells, wo sein Lumen leer war.

Der durch den Kaiserschnitt aus dem Uterus entfernte männliche Fötus war 36 cm lang, gut entwickelt, dem Ende des 7. Monats ensprechend, Hautfarbe blass. Brusthöhle war bereits geöffnet, das Herz entfernt. Die Lungen zeigten durchweg fötales Verhalten, an der Pleura vereinzelte punktförmige Hämorrhagien.

Zum Zweck von Infektionsversuchen wurde der sorgfältig gereinigte Fötus mit geschlossener Bauchhöhle in ein von den Sektionsräumen entferntes Zimmer gebracht und daselbst wurden von Herrn Dr. Kockel die folgenden Manipulationen ausgeführt: Nach Abspülung der Bauchdecken mit Sublimatlösung wurde die Bauchhöhle mit sorgfältig gereinigtem, bei Sektionen nicht verwendetem Messer geöffnet; nach Herausnahme von Leber, Milz und Niere wurden die letzteren mit

ausgeglühten Messern eingeschnitten und aus der Mitte jedes der genannten Organe mit ausgeglühter Messerspitze kleine, ungefähr erbsengrosse Stücke herausgeschnitten; diese Stückchen wurden wieder in drei Portionen geteilt und die letzteren (so dass jedes Versuchstier Teile aus allen drei Organen erhielt) wurden zwei Meerschweinchen und einem Kaninchen unter antiseptischen Kautelen in die Bauchhöhle gebracht. Die Bauchorgane des Fötus zeigten übrigens reichlichen Blutgehalt, sonst waren an ihnen mit unbewaffnetem Auge Veränderungen nicht wahrnehmbar, namentlich konnten auf zahlreichen Schnitten durch Leber, Milz und Nieren, ebensowenig wie in den Lungen, Knötchen erkannt werden.

Die Plazenta zeigte an ihrer uterinen Fläche vereinzelnte wenig ausgedehnte Blutungen; auf dem Durchschnitt bot das Gewebe im allgemeinen normales Aussehen, doch traten hier und da umschriebene graue Knötchen und ganz vereinzelt, z. B. an einer Stelle, dicht unter dem Chorionüberzug des mittleren Teiles der Plazenta, auch gelbliche, nahezu stecknadelkopfgrosse, rundliche Herde hervor. Die Nabelgefässe zeigten weder in der Plazenta noch in der abgeschnittenen und unterbundenen Nabelschnur Abnormes. Das eine der erwähnten gelblichen Knötchen wird mit ausgeglühter Nadel herausgehoben und zwischen zwei sorgfältig mit Alkohol gereinigten neuen Deckgläschen zerquetscht. Das eine Deckgläschen wird nach Fixierung der angetrockneten Massen an der Flamme nach der Methode von Ziehl-Neelsen, das andere nach Koch-Ehrlich auf Tuberkelbazillen gefärbt. In beiden Präparaten wurden (mit Zeiss : Imm. 1/12) Tuberkelbazillen, z. T. in kleinen Häufchen zusammenliegend, nachgewiesen.

Weiter wurden Deckgläschen-Ausstrichpräparate hergestellt: 1) aus dem Blute der Nabelvene, 2) aus der Fötusleber, 3) aus der Fötusmilz. Nur in ersterem liessen sich (in einem von 15 Präparaten) spärliche

Tuberkelbazillen durch die Färbungsmethode von Ziehl-Neelsen nachweisen.

Das Verhalten der mit fötalen Gewebsstücken infizierten Versuchstiere gab in allen drei Fällen Zeugnis für das Vorhandensein virulenter Elemente in den ersteren.

Das eine am 25. März geimpfte Meerschweinchen starb am 9. April; die Bauchwunde war aufgeplatzt, ein Stück Dünndarm vorgefallen. Im grossen Netz fanden sich vereinzelnte graudurchscheinende Knötchen, ebensolche am Cöcum; bei mikroskopischer Untersuchung erwiesen sie sich als bazillenhaltige Tuberkel. An der Wurzel des Mesenteriums liessen sich noch die eingebrachten Organstückchen fest angeheftet erkennen; in ihrer Umgebung reichliche graue Tuberkelknötchen.

Das zweite am 25. März geimpfte Meerschweinchen bot seit dem 8. Mai deutliche Krankheitserscheinungen; es sass traurig da, zeigte keine Esslust und war merklich abgemagert. Das Tier wurde am 13. Mai durch Chloroform getötet. Bei der Sektion fand sich das Bauchfell mit miliaren Tuberkeln übersät. Die eingebrachten Organstückchen waren nicht mehr aufzufinden. Am Mesenterium fand sich ein erbsengrosser käsiger Herd, im grossen Netz massenhafte Tuberkel, ebensolche an der Kapsel der vergrösserten Milz, in ihrer Pulpa grössere käsige und feinere graue Knötchen, auch in der Leber und in den Lungen reichliche, in den Nieren spärliche Tuberkel. In den käsigen Herden reichliche Tuberkelbazillen.

Das am 25. März geimpfte Kaninchen starb am 22. Juli. Der Peritoneum des Tieres war frei von Tuberkulose, dagegen fanden sich zahlreiche Tuberkel in der Leber und in den Lungen. Das Fehlen der Peritonealtuberkulose erklärt sich dadurch, dass zuweilen die mit tuberkelbazillenhaltigem Material in Berührung gebrachte Körperstelle freibleibt, indem sich die Tuberkulose,

offenbar in Folge der Fortschwemmung der Bazillen durch die Lymph- oder Blutbahn, an entfernteren Stellen entwickelt.

Hervorzuheben ist, dass die verwendeten Versuchstiere aus dem Tierbestande des pathologischen Instituts stammten, unter welchen, wie die Erfahrungen bei anderen Versuchen zeigten, tuberkulöse Erkrankungen nicht verbreitet sind; vom Momente der Impfungen an wurden übrigens die Tiere von einander und dem übrigen Bestande getrennt gehalten.

Die mikroskopische Untersuchung der in Alkohol gehärteten Stücke aus den verschiedenen Teilen der Plazenta und ferner aus der Lunge, Leber und Niere des Fötus fiel positiv aus.

Nach Birsch-Hirschfeld bot die bei der Mutter vorhanden gewesene Form der allgemeinen Miliartuberkulose, die sich wahrscheinlich an primäre Tuberkulose der Nebenniere anschloss, indem von der sekundären Tuberkulose benachbarter Lymphdrüsen aus ein Durchbruch in den Ductus thoracicus erfolgte, günstige Bedingungen für die Einschwemmung von Tuberkelbazillen in die Plazenta; ja es musste unter diesen Verhältnissen auffallen, dass die Bazillen in den plazentaren mütterlichen Bluträumen nicht reichlicher zu finden waren. Nach den von ihnen bei anderen Fällen allgemeiner Miliartuberkulose gewonnenen Erfahrungen sei überhaupt wohl nicht anzunehmen, dass bei dieser Krankheit eine derartige Ueberschwemmung des Blutes mit Bazillen vorkomme, wie sie z. B. in den letzten Stadien der Milzbrandinfektion vorkomme. Könne auch die Möglichkeit, dass von einem örtlichen Erkrankungsherde in das Blut eingedrungene Tuberkelbazillen sich in letzterem vermehren, nicht bestritten werden, so sprächen doch die Erfahrungen dafür, dass das Blut für diese Parasiten weniger als Entwicklungsstätte, sondern mehr als Mittel der Verschleppung in Betracht komme, und es sei demnach auch zweifelhaft,

ob im vorliegenden Falle eine Vermehrung der eingeschwemmten Tuberkelbazillen innerhalb der Plazenta stattgefunden habe.

Den Umstand, dass an eine allgemeine Miliartuberkulose nicht alsbald eine gleichartige Erkrankung des Fötus sich anschliesst, begründen Birsch-Hirschfeld damit, dass 1) der Termin des Ueberganges, wenn ein solcher überhaupt stattfände, viel später liegen könne, als der Zeitpunkt des Eintritts reichlicher Tuberkelbazillen in das mütterliche Blut; 2) werde die relativ geringe Zahl von Bazillen, die selbst unter dem Uebergang günstiger Bedingungen in die fötale Blutbahn gelange, zunächst eine langsame Entwicklung der fötalen Tuberkulose bedingen; es könnten 3) möglicherweise die spärlichen Eindringlinge örtlich festgehalten werden: bei der Zirkulationseinrichtung des Fötus in erster Linie in der Leber, in zweiter Linie in der Lunge, um hier, wenn das Leben der Frucht erhalten bleibt, eine lokale Tuberkulose, von zunächst schleichender Entwicklungsart, hervorzurufen. Die Behauptung der Verfasser, dass, wenn bei allgemeiner Tuberkulose der Mutter ein lebendes Kind geboren werde, die spärlichen, eventuell in das letztere übergegangenen Bazillen erst nach längerer Zeit die Entwicklung einer nachweisbaren tuberkulösen Erkrankung bewirkten, wird bestätigt durch die mehrfache mehr oder weniger ausgebreitete Lungen- und Lebertuberkulose in den ersten Lebensmonaten verstorbener, von tuberkulösen Müttern stammender Kinder.

Daraus geht hervor, dass die physiologische Plazenta nicht ein Filter von grösster Vollkommenheit darstellt, sondern dass dieses Filter durch den Einfluss in die Plazenta eingeschwemmter, pathogener Mikroorganismen durchlässig werden kann.

Nach Gärtner[3] ist, bei sonst gleichen Verhältnissen vorausgesetzt, die Infektionsgefahr der Menge des in der Plazenta kreisenden Blutes proportional; die Haupt-

gefahr liegt also wesentlich in dem letzten Drittel der Schwangerschaft. — Die Bildung der Plazenta beginnt erst in der neunten Woche.

Nach ihm kann die Plazenta als ein Filter um so eher korpuskuläre Elemente durchlassen, je stärker die Druckschwankungen sind. Während des Geburtsaktes ist der Druck im Uterus und damit im Fötus gesteigert und ferner nimmt er in den Wehen beträchtlich zu; er kann während derselben bis zu $^1/_3$ Atm. Druck steigen; meistens dürfte indessen Uterus- und Bauchdruck zusammen nicht über $^1/_4$ Atm. hinausgehen. Da der Fötus und die Plazenta nicht komprimierbar sind, so ist trotz dieses Druckes ein Durchtritt korpuskulärer Elemente von dem mütterlichen in den fötalen Kreislauf während des ersten Teiles des Geburtsverlaufes nicht zu fürchten. Anders liegen die Verhältnisse in der späteren Eröffnungs- und in der Austreibungsperiode. Der „Hohlmuskel" (Schröder) des Uterus kontrahiert sich, während der „Durchtrittsschlauch", d. h. das untere Uterussegment und die Cervix sich an der Kontraktion nicht oder wesentlich schwächer beteiligen; nach dieser Stelle hin weicht also die Frucht aus und der vorliegende Kindesteil steht hier nur unter dem gewöhnlichen Atmosphärendruck, während der übrige Körper $^1/_4$ Atm. Ueberdruck hat. Die Gefässe des vorliegenden Teiles müssen also stärker gefüllt sein, und um diese Ueberfüllung überwiegt der Druck in der mütterlichen Plazenta den der fötalen Plazenta. Ist der Kopf geboren, so tritt der Steiss des Kindes bereits aus dem Hohlmuskel heraus. Die Austreibung des Kindes beruht, wenn nicht ganz, so doch zum grössten Teil auf der Wirkung der Bauchpresse, während die Plazenta noch unter dem allerdings geringer gewordenen Uterus- und dem Bauchpressendruck steht. Es ist also wiederum im mütterlichen Teil ein Ueberdruck über den fötalen Teil der Plazenta vorhanden. Obschon die vielleicht geringen Druckdifferenzen nicht

genügen, um bei gesunder Plazenta geformte Elemente übertreten zu lassen, so ist doch möglich, dass ein Tuberkelbazillus, welcher schon in die „Scheidewand“ eingedrungen war, nun durchgedrückt wird. Andererseits liesse sich auch annehmen, dass die Bazillen, welche den Epithelien anliegen, eine Schädigung bewirken, ohne dass dieselbe gerade durch das Mikroskop zu erkennen ist, dass sie z. B. einen lokalen Zellerweichungsherd bedingen und durch ihn bei Druck von einer Seite hindurchbefördert werden.

Der Auffassung, dass die Bazillen bei der Verlangsamung des Blutstromes in den grossen Räumen niedersinken, schliesst sich auch Gärtner an. Die Bazillen können hier besser zur Ruhe kommen, als in dem übrigen Kapillargebiet.

Die Gefahr des Uebertritts wird gesteigert durch die Geburtsarbeit. Diese beeinflusst den ganzen Körper in so hohem Masse und es ist erklärlich, dass sie den Eintritt von Bazillenschüben in das Blut bewirken oder begünstigen kann. Vielleicht lässt sich die häufig bei phthisischen Müttern bald nach der Geburt auftretende Verschlimmerung mit auf dieses Moment zurückführen.

Von Belang kann möglicherweise die Uebernahme des „Reserveblutes“ in das geborene Kind sein. Durch die ersten Atemzüge, bei welchen der kleine Kreislauf eröffnet wird, sinkt der Blutdruck im kindlichen Körper; infolge dessen fliesst wenig oder gar kein Blut durch die sich fest kontrahierenden Nabelarterien ab, dahingegen wird durch die Nabelvene, wenn die Abnabelung nicht gleich erfolgt, noch durchschnittlich mehr als 50 ccm, ja bis zu 100 ccm Plazentarblut in das Kind übergeführt. Sind nun in der letzten Zeit Bazillen in den kindlichen Teil des Mutterkuchens übergetreten oder haben, was bei der starken Krümmung oder Schiebung der Plazenta unter positivem Druck nicht unwahrscheinlich ist, hier und da Zerreissungen stattgefunden, so

können die ersten Atemzüge die Bakterien noch auf das Kind überführen und so kann in der Geburt selbst der Keim zum frühen Tod gelegt werden.

Liegt nun die fötale Infektion so spät und wird sie, was man als fast immer gültig voraussetzen darf, durch einen oder einige wenige Bazillen bewirkt, dann ist es gar nicht möglich, dass schon bei der Geburt die Affektion sich zeigt, dann ist auch einige Zeit des extrauterinen Lebens erforderlich, ehe die Erscheinungen der Krankheit auftreten.

Hierdurch verliert die Seltenheit der angeborenen und der frühen Tuberkulose von ihrer Beweiskraft gegen die fötale Infektion, folgert Gärtner.

Dass die Plazenta für Bakterien verschiedener Art durchgängig ist, bezeugen in anschaulichster Weise die beiden von Birsch-Hirschfeld und Salomon gemachten Beobachtungen, sowie der Fall von Henke.

Birsch-Hirschfeld konstatiert die Anwesenheit von Pneumokokken im Blute des Kindes einer an Pneumonie kurz vorher verstorbenen Mutter.

Frau L., seit längerer Zeit lungenkrank, erkrankte im 8. Schwangerschaftsmonate an Influenza (28. XII. 89), an die sich eine Pneumonie anschloss, die am 13. I. 90 den Tod herbeiführte. Die Sektion der Mutter erwies ausgebreitete tuberkulöse Lungenschwindsucht des rechten Oberlappens und der linken Lungenspitze, linksseitige fibrinös-eitrige Pleuritis, croupöse Pneumonie im Stadium der grauen Hepatisation im linken Unterlappen. Hochgradiger Milztumor. Aus dem Saft der pneumonisch infiltrierten Partien werden Fränkl'sche Pneumoniekokken, Staphylokokken und Streptokokken gezüchtet (Beobachtung von Dr. Schmorl). Das am 13. I. 90 früh (wenige Stunden vor dem Tode der Mutter) lebend geborene Kind starb am 15. I. 90 früh. Das normal gebildete 35 cm lange Kind war hochgradig ikterisch, starke Cyanose im Gesicht, Nabelschnurrest in Mummi-

fikation. Der ganze rechte obere Lungenlappen und die hinteren Teile des rechten Unterlappens waren derb pneumonisch infiltriert; auf der Pleura Fibrinbelag, die Lungenschnittfläche bunt, indem graurote mit dunkelroten Inseln wechseln, die blasseren Stellen fein granuliert; die linke Lunge lufthaltig. Von sonstigen Befunden ist die erhebliche Milzschwellung zu erwähnen. Im Pneumoniesaft lassen sich mikroskopisch und durch Kultur Fränkl'sche Pneumoniekokken, Staphylokokken und Streptokokken nachweisen, auch aus der Milz. Kaninchen, denen Milz- und Leberstückchen aus der Kinderleiche in die Bauchhöhle gebracht wurden, starben nach drei Tagen an eiteriger Peritonitis; im Exsudat fanden sich Fränkl'sche Pneumoniekokken und Streptococcus pyogenes (Beobachtung von Dr. Schmorl).

Eine analoge Beobachtung machte Henke: „Eine 40jährige Frau, die nach dem Sektionsergebnis an einer Phlegmone des Thorax mit gleichseitiger eiteriger Pleuritis — mit massenhaften Streptokokken im Exsudat — gestorben war, brachte 12 Stunden vor dem Tode ein frühgeborenes Kind zur Welt. In dem Herzblut des Kindes liessen sich durch Kultur massenhafte Kolonien von Streptococcus pyogenes nachweisen. Zwei ähnliche Beobachtungen hat auch Rieker mitgeteilt."

Gegen die Annahme, dass es sich mit den Tuberkelbazillen ebenso verhalten möchte, hat man geltend gemacht, dass die Tuberkelbazillen nur selten im strömenden Blute kreisen. Dass dies für die Miliartuberkulose auf keinen Fall zutrifft, haben die positiven Befunde von Tuberkelbazillen im Blute, z. T. in grosser Zahl, von Heller, Weichselbaum, Meisels (8 Fälle) und Lustig ergeben.

Es ist Henke[17] auch gelungen, in einem Fall von durchaus chronischer Tuberkulose Tuberkelbazillen im Herzblute nachzuweisen. Die anatomische Diagnose in

diesem Fall war: Chronische ulceröse Tuberkulose der Lungen, Kavernen in beiden Oberlappen; fettige Entartung des Herzens, verruköse Endokarditis der Valvula mitralis, Tricuspidalis und Aorta, Hydropericardium; tuberkulöse Larynxgeschwüre, Amyloid der Nieren mit parenchymatöser Degeneration, Amyloidleber, Amyloid des Darmes und frische Tuberkulose im Cöcum, Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Also eine chronische Phthise mit Amyloid, keine miliaren Eruptionen. Henke hat nicht nur in den obersten Schichten der endokarditischen Auflagerungen der Herzklappen sehr zahlreiche, sondern auch in einem kleinen Blutgerinsel, das den Excreszenzen auflag, gleich im ersten Präparat spärliche, aber unzweifelhafte Tuberkelbazillen gefunden. Es müssen also, folgert Henke, in diesem Falle zeitweilig Tuberkelbazillen im Blutstrom gekreist haben, die an den endokarditischen Excreszenzen hängen geblieben sind. Und auch zur Zeit des Todes oder kurz vorher muss eine erneute Ueberschwemmung des Blutes erfolgt sein, wie das Vorhandensein von Bazillen in dem frischen Gerinsel beweist.

Wenn also auch bei chronischer Tuberkulose im Blutstrom sich zeitweilig Tuberkelbazillen finden, warum sollten sie nicht ebensogut wie andere Bakterien das Filter der Plazenta passieren und auf die Frucht übergehen können. Ob dieser Durchtritt möglich ist, ohne eine Tuberkulose der Plazenta hervorzurufen, wäre eine weiter noch zu beantwortende Frage.

Henke wollte mit diesem Falle von chronischer Tuberkulose der Mutter den Nachweis des Uebergangs der Tuberkelbazillen auf das Kind erbringen und die Anwesenheit derselben in den Bronchialdrüsen, die erfahrungsgemäss den Prädilektionssitz der latenten Tuberkulose auch im Kindesalter bilden, feststellen. Er glaubt, dass bei ausgedehnten Untersuchungen, auch in Fällen chronischer Tuberkulose, die sich besonders auf die genauen Untersuchungen der Plazenta und von den kind-

lichen Organen ausser der Leber auch auf die Lymphdrüsen zu erstrecken hätten, die Fälle der kongenitalen Uebertragung der Tuberkelbazillen als Beispiele des häufigsten Modus der Erwerbung der Tuberkulose beim Menschen anzusehen wären und schliesst seine Beobachtungen mit folgendem Satze: „Es würde dann zu der von Honl vorgeschlagenen Aenderung des Ebert'schen Satzes: ‚Der Mensch erbt die Tuberkulose nicht, er erwirbt sie nur' in: ‚Der Mensch erwirbt zwar die Tuberkulose, aber er erbt sie auch' der Zusatz erlaubt sein: ‚und zwar ist das letztere das Gewöhnliche'."

Eine sehr interessante Beobachtung machte Salomon[18], der einen Fall aus der Kieler medizinischen Klinik mitteilt, bei welchem plazentare Infektion des Fötus als Krankheitsursache für die Mutter nachgewiesen wurde. Somit ein Gegenstück zu den vielen angeführten Fällen, in denen der Fötus durch die mütterliche Plazenta infiziert wurde.

Eine 26jährige Frau, die zweimal geboren hat, ist seit 4 Monaten schwanger. Seit 3 Monaten leidet sie an Schmerzen im ganzen Körper, leichtem Kopfschmerz, Schmerzen in der rechten Seite des Leibes. Die Frau wurde am 31. I. 98 in die Klinik aufgenommen und befand sich in gutem Ernährungszustande. Hauptsächlich klagte sie über heftige Kopfschmerzen, die so stark waren, dass sie sich den Kopf halten musste. Lunge und Herz waren normal, ebenso die übrigen Organe. Eine bestimmte Diagnose konnte nicht gestellt werden.

Am 5. II. stellte sich wie in den letzten Tagen stärkerer Frost ein, ebenso heftiger Kopfschmerz; während der Nacht Eintritt von Wehen. Die Frau wird wegen beginnenden Aborts auf die Frauenklinik verlegt. 2 Stunden nach der Ueberführung ging hier das Fruchtwasser ab, eine Stunde später früh 9 Uhr die Frucht.

Besonders bemerkenswert war die Wirkung des Aborts auf Temperatur und Allgemeinbefinden der Mutter.

Die letztere mass am Tage der Fruchtausstossung, morgens 4 Uhr, als die Wehen einsetzten, 40,2° C, zur Zeit der Geburt, morgens 9 Uhr, 38,5° C, am folgenden Morgen, 6 Uhr, 34,4° C.

Es war also innerhalb 26 Stunden ein Temperaturabfall von fast 6° C eingetreten.

In der Folge hob sich die subnormale Temperatur langsam zur Norm, zu der das Allgemeinbefinden unmittelbar mit der Entfieberung zurückgekehrt war. Es blieb dauernd Wohlbefinden bestehen.

Der Fötus entsprach einer Frucht im 5. Monat, war „frisch abgestorben, nicht maceriert", geruchlos wie das Fruchtwasser.

Er wurde 24 Stunden in den Eisschrank gelegt und dann nach Abwaschung mit Sublimat aseptisch seziert. Eine unter gleichen Bedingungen im Eisschrank verweilende Frucht von 2, und ebenso eine von 6 Monaten blieben nach 48 Stunden, wie Kulturen auf verschiedenen Nährböden lehrten, steril.

Es wurden Gelatine- und Agaraussaaten aus Blut, Leber, Milz und Knochenmark gemacht. Auf allen Platten wuchs einheitlich in ziemlich grosser Menge — bei 2 Oefen Aussaat 75—100 Kolonien auf der Originalplatte — ein kleiner schlanker Bazillus, in den Einzelexemplaren nur wenig grösser als der Bazillus der Mäuseseptikämie, Fäden bis zur dreifachen Länge des Einzelexemplares bildend. Der Keim wuchs auf allen gebräuchlichen Nährböden, aber mit nur geringer Wachstumsenergie.

Er verflüssigt die Gelatine nicht, bildet auf ihr runde, scharfrandige, ziemlich glänzende, homogene, bräunliche Kolonien. Sporenbildung war nicht zu beobachten, ebensowenig Kapselbildung.

Die Färbung gelingt leicht mit den gewöhnlichen Anilinfarbstoffen, ebenso nach Gram.

0,05 ccm Bouillonkultur töten subkutan einverleibt Mäuse in 4—5 Tagen. An der Infektionsstelle Eiterung

mit zahlreichen Bazillen. Dieselben finden sich in allen Organen, besonders herdweise in der Leber. In der Umgebung dieser Herde kleinzellige Infiltration. Milz geschwollen.

Kaninchen starben bei intraperitonealer Einverleibung von 1 ccm Bouillonkultur in 5—6 Tagen an eiteriger Peritonitis und Allgemeininfektion.

In den Schnitten der fötalen Organe fanden sich die Bazillen sehr spärlich, einzelne oder kurze Fäden bildend, innerhalb der Kapillaren gelegen.

Leber und Nieren zeigten ziemlich ausgedehnte Hämorrhagien.

Die Plazenta war nicht wesentlich verändert.

Mit einem bestimmten, bisher beschriebenen Bazillus konnte Salomon den gefundenen nicht identifizieren. Seinem Fundorte entsprechend bezeichnet er ihn als Bacillus foetalis.

Das Auffallende an diesem Falle ist die rapide Gesundung der Mutter unmittelbar mit der Ausstossung des Fötus und damit die klinische Entfieberung. Diese ist jedenfalls dadurch veranlasst, dass mit der Frucht die Ursache der mütterlichen Krankheit, d. h. die Resorption von Toxinen aus dem Fötus fortfiel, denn bei Infektionskrankheiten, die durch mehr gelegentlich in den Körper gelangende Keime verursacht werden, pflegt die Temperatur nicht kritisch abzufallen.

Die intakten Eihäute sprechen dafür, dass der Infektionsträger auf plazentarem Wege in die Frucht gelangt sein muss.

Eine bakteriologische Untersuchung des Blutes, der Se- und Exkrete der Mutter wurde nicht vorgenommen. Dagegen hat Carbonelli einen Fall bakteriologisch untersucht. Ein Kind von gesunder Mutter stirbt eine Stunde nach der Geburt. Die Sektion ergibt eine eitrige fibrinöse Peritonitis. Im Peritonealexsudat, im Blut und in allen Organen fand sich der Fränkl'sche Diplococcus.

Carbonelli nimmt an, dass die Mutter in der Schwangerschaft nur abortive Pneumonie durchgemacht und von dieser aus den Embryo infiziert habe.

Auch in dem von Salomon beschriebenen Falle ist eine infektionöse Erkrankung der Mutter nicht nachzuweisen. Trotzdem war die Mutter krank infolge Intexikation von dem kranken Fötus aus.

Margonieuff konstatierte in einer Pariser Pockenepidemie:

1. Der Fötus kann intrauterin erkranken, ohne dass die Mutter erkrankt;
2. Der Ausbruch der Erkrankung beim Fötus kann sich bei der Mutter durch eine Reihe oft sehr schwerer allgemeiner Symptome verraten.

Der sichere Nachweis der Tuberkulose der Plazenta, das Kreisen von Tuberkelbazillen im Blutstrom berechtigen zu der Annahme, dass die Tuberkulose unter diesen Bedingungen auch auf den Fötus übergehen muss, mit andern Worten, dass als Aetiologie der Tuberkulose die kongenitale Tuberkulose eine sehr wichtige, vielleicht sogar eine der ersten Rollen spielt.

Dass in der Tat Fälle von sicherer kongenitaler Infektion des Fötus nicht bloss vereinzelnt, sondern sehr häufig vorkommen, beweisen die zahlreichen Beobachtungen, die ich im Nachfolgenden zusammengestellt habe. An die Spitze stellte ich diejenigen Fälle, die mir im Original zugängig waren.

Neben sicher erwiesener kongenitaler Tuberkulose habe ich auch eine grosse Reihe von Fällen mitgeteilt, die entweder sehr wahrscheinlich oder doch möglicherweise auf intrauterinem Wege zu Stande gekommen sind.

1. So beschreibt Delius[18] einen Fall von Tuberkulose eines 5 Monate alten Säuglings, der im Haunerschen Kinderspital in München starb. Aus der Krankengeschichte entnehmen wir: Das Kind ist unehelicher Geburt, geb. am 8. XII. 04. Am 30. IV. 05 wird es in

das Kinderspital aufgenommen. Zwei Monate vorher hat es Husten und Lungenentzündung gehabt. Drei Wochen vor der Aufnahme war es in der Universitätspoliklinik in Behandlung, woselbst diffuse Bronchitis, bronchopneumonischer Herd, allgemeine Cyanose festgestellt wurde. Das Kind, das sogar 3 Wochen zu spät geboren sein soll, war bei der Geburt auffallend kräftig, ebenso auch noch am Aufnahmetage.

Es bestand Nackenstarre.

Lungen: R. H. U. bis zum unteren Drittel der Skapula lautes, dem Ohr nahes Bronchialatmen mit einigen mittelgross-blasigen Nebengeräuschen. In der rechten Axillarlinie eine zwei Finger breite Schallverkürzung, leicht verschärftes Atmen und einige krepitierende Geräusche.

Leber: 3 Querfinger breit unter dem Rippenbogen.

Im Nacken und in den Leistenbeugen mässig starke Drüsenschwellungen.

Das Körpergewicht nimmt während der Behandlung ab. Am Tage der Aufnahme 4550 g, am 10. V. 3900 g.

Am 10. V. 05 erfolgte der Exitus.

Sektionsbefund: Chron. verkäsende Tuberkulose der bronchialen, mediastinalen und mesenterialen Lymphdrüsen. Tuberkulöse Bronchitis, Peribronchitis und Bronchopneumonie beider Lungen. Miliare Tuberkulose in der Milz, Leber und Nieren. Tuberkulöses Geschwürchen im Anfangsteil des Dickdarms. Schwellung der follikulären Apparate im Dünndarm. Oedem des Gehirns.

Anamnese: Mutter gesund, hat ausserdem kein Kind geboren, keine Aborte gehabt; Vater soll lange Zeit Lungenspitzenkatarrh gehabt haben. Im 2. Monat ungefähr hat die Mutter das Kind in Pflege gegeben: der Kostplatz wird aber alsbald, angeblich „weil schlecht“ gewesen, gewechselt. Nicht allzulange nach diesem Wechsel stellten sich die ersten Anzeichen der beginnenden Erkrankung ein.

Auf Grund der Anamnese werden natürlich die Anhänger der Inhallationstheorie als Aetiologie der Krankheit hier nur eine postfötale Infektion zugeben, die wahrscheinlich zu Stande kam in dem „schlechten" Kostplatz. Aber der weit fortgeschrittene chronische Prozess spricht entschieden gegen diese Auffassung. Denn da das Kind nur 5 Monate alt wurde und im 2. Monat an diesen Pflegeplatz kam, so hätte sich der Prozess darnach nur innerhalb 3 Monaten abspielen können. Dagegen aber sprechen die fortgeschrittenen Zerstörungen, wie sie auch gegen eine unmittelbar nach der Geburt erfolgte Infektion sind. Es bleibt also mit grosser Wahrscheinlichkeit nur eine Möglichkeit übrig, die Infektion in die Zeit vor der Geburt zu verlegen, also die kongenitale Infektion anzunehmen.

2. Simmonds[19] berichtet von 31 jähr. Frau, welche 20 Tage nach der Geburt eines ausgetragenen Kindes an tuberkulöser Peritonitis, ausgehend von Salpingitis und Endometritis tuberculosa starb. Das Kind magerte ab, starb an einem Armabszess mit nachfolgendem Erysipel 8 Wochen post partum. Sektion ergab wallnussgrosse Käseherde mit miliarer Aussaat in beiden Unterlappen, Tuberkeln der angrenzenden Pleura, Verkäsung der Bronchialdrüsen, Miliartuberkeln der Leber, Bauchlymphdrüsen und Darm frei. Im Hinblick auf die Ausdehnung des Prozesses und Alters des Kindes, ist eine intrauterine Entstehung der Tuberkulose hier ebenfalls als sehr wahrscheinlich anzunehmen, die ermöglicht wurde durch die tuberkulöse Erkrankung des Endometriums, event. der Plazenta (nicht untersucht). Interessant ist, dass die durch den Blutweg vermittelte Tuberkulose sich primär in Lunge und Bronchialdrüsen lokalisiert.

3. Hecker[20] berichtet von einem $2^1/_2$ Monat alten Knaben aus der chirurg. Abteilung des Hauner'schen Kinderspitals in München. Krankengeschichte: Vom 27. I. 92. Es handelte sich um ein Maurerskind. Vater

war lungen- und nierenleidend. Die bei ihm vorgenommene Untersuchung ergab eine ausgesprochene tuberkulöse Infiltration beider Lungen, welche Diagnose späterhin durch den Bazillenbefund im Sputum bewahrheitet wurde. Mutter war gesund. 5 Geschwister lebend und z. T. kränklich. Patient sei von Geburt an schwächlich gewesen, habe immer einen aufgetriebenen Leib gehabt und sehr viel kläglich geschrieen. Er sei mit verdünnter, abgekochter (!) Milch (bezogen aus einer unter amtlicher Kontrolle stehenden Anstalt) genährt worden und habe dieselbe stets gerne genommen. Vom 14. bis zum 20. Lebenstage habe er nie Fieber gehabt.

Das rechte Ohr sezerniert seit 3 Wochen Eiter aus dem Gehörgang. Behandlung mit Ausspritzungen. Linkes Ohr normal. Seit 8 Tagen habe sich hinter dem letzteren eine Geschwulst gezeigt, welche täglich grösser und röter wurde. Dabei habe Fieber bestanden.

Am 31. I. Exitus letalis nach raschem Verfall der Kräfte.

Die Sektion ergibt die Diagnose:

Subakute Tuberkulose der Lunge, lobulär pneumonisch; Caries des Proc. mast. Otitis media. Hydrocephal. ext. und int.; Oedem des Gehirns; Schwellung der Unterleibsorgane; Gastroenteritis; Drüsentuberkulose (Bronchial-, Cervical-, Mesenterialdrüsen und Solitärfollikel des Darmes).

Die tuberkulösen Veränderungen betreffen in erster Linie die Lungen, dann die Lymphdrüsen, sowie Milz, Leber und Nieren.

Nach dem Sektionsbericht entnehmen wir als tuberkulös affizierte Lymphdrüsen, die Bronchial-, Cervical- und Mesenterialdrüsen, sowie die Solitärfollikel des Dünn- und Dickdarms und zwar mit Ausnahme der letzteren alle schon in einem späteren Stadium der Erkrankung.

Am Schlusse seiner Abhandlung kommt Hecker zu dem Resultate, diesen Fall nicht unter die Rubrik der

kongenitalen Tuberkulose zu rechnen, sondern als eine postfötale, von aussen stammende Infektion zu bezeichnen. Als Hauptfaktor für seine Behauptung gibt er den innigen Verkehr des Kindes mit dem tuberkulösen Vater an. Er nimmt an, dass das Kind mit einer ererbten Disposition zur Tuberkulose behaftet war, andererseits aber auch durch ungünstige äussere Verhältnisse seine Widerstandskraft gegenüber den eindringenden Keimen geschwächt war. —

Gegen eine postfötale Infektion in diesem Falle spricht aber der fortgeschrittene Prozess in den Lymphdrüsen. Denn nach dem Sektionsbericht ergibt sich, dass die Bronchialdrüsen im Zentrum bereits weissliche, käsige Einschmelzungen und die Grösse von Kirschen zeigten und die Cervical- und Mesenterialdrüsen bis zu Bohnen- und Erbsengrösse geschwellt, mehrfach deutliche Verkäsung aufweisen. Auch die Erscheinungen in der Milz — mehrere ins Gewebe eingestreute käsige Herde — lassen, wie in den Lymphdrüsen, darauf schliessen, dass der Prozess schon bedeutend länger, als erst gar $2^1/_2$ Monate bestehen muss. Hecker versucht diese auffallende Differenz in dem Alter der verschiedenen pathologisch-anatomischen Befunde dadurch zu erklären, dass er annimmt, die Tuberkulose habe primär in den Lymphdrüsen Platz gegriffen und nachdem hier die Zerstörung eine gewisse Höhe erreicht habe, seien erst sekundär auf dem Wege des Lymph- oder Blutstromes die übrigen Organe befallen worden. Allerdings lässt sich diese Erklärung Heckers nicht abweisen, aber derartige Veränderungen auf sekundärem Wege sind in so kurzer Zeit doch nicht denkbar. Hecker kommt im Gegenteil durch diese Annahme der Uebertragung durch kongenitale Infektion näher, denn nach ihm müsste der primäre Herd schon im fötalen Leben vorhanden gewesen sein, wenn wir die sekundäre Veränderung nach seiner Erklärung gelten lassen wollen.

Somit liegt gewiss die Berechtigung vor, diesen von Hecker beschriebenen Fall wenigstens unter die Reihe der sehr wahrscheinlichen kongenitalen Infektion zu rechnen.

Unter die Fälle von sehr wahrscheinlicher bezw. ermöglichter kongenitaler Tuberkulose glaube ich auch noch die 12 von Hecker[20] aufgezählten rechnen zu müssen, denn auch hier spricht das niedrige Alter gegenüber den fortgeschrittenen Prozessen für eine frühzeitige Entstehung der Tuberkulose, mit grosser Wahrscheinlichkeit oder doch Möglichkeit für eine fötale Infektion.

4. (a) Zunächst führt er einen Fall an, den A. Müller aus den Journalen von 1881—88 mitteilt. Es handelt sich um ein 8 Monate altes Gasarbeiterskind mit der Diagnose: Empyem. Nebenbefund: eiterige Pneumonie rechts, rechte Lunge unten verwachsen. Am vorderen Rand des komprimierten Unterlappens eine erbsengrosse Höhle mit trübem Eiter und stark bindegewebig verdickter perforierter Wandung.

Aus den Journalen von 1888—1892 teilt Hecker folgende Fälle mit:

5. (b) 1888 No. 308: Knabe, ½ Jahr alt. Diagnose: Akute disseminierte Tuberkulose der Lunge, Drüsentuberkulose. Linke Lunge: Pleura milchig getrübt; durch die ganze Lunge dicht weisse, derbe Knötchen; die Spitze bildet einen wallnussgrossen Knoten. Im unteren Lappen wallnussgrosse Kavernen mit schmutzigem Eiter. Die zerstreuten Knötchen haben eine Grösse von Hirsekorn- bis Erbsengrösse. Bronchialdrüsen verkäst. Mesenterialdrüsen geschwellt, ebenso die Solitärfollikel des Dünn- und Dickdarms.

6. (c) 1889 No. 243: Knabe, 9 Mon. alt. Diagnose: Tuberkulöse Basilarmeningitis. Nebenbefund: Miliartuberkulose in Milz und Leber.

7. (d) 1889 No. 500: Knabe, 11 Mon. alt. Diagnose: Miliartuberkulose der Milz und Leber. Alte käsige Tuberkulose der Bronchialdrüsen.

8. (e) 1889 No. 539: Knabe, 11 Mon. alt. Diagnose: Tuberkulose der Lunge, ausgehend von käsigen Bronchial- und Mesenterialdrüsen; ulceröse Tuberkulose des Dickdarms. Tuberkulose der Milz, Leber, Nieren.

9. (f) 1890 No. 96: Mädchen, $3^1/_2$ Monate alt. Diagnose: Tuberkulose der Lungen (käsige Pneumonie, zahlreiche hanfkorngrosse Kavernen, das dazwischenliegende Gewebe einfach oder käsig infiltriert.

10. (g) 1890 No. 691 von J. Herb [21] beschriebener Fall: Mädchen, 7 Wochen alt, von einer tuberkulösen Mutter stammend, litt an Ophthalmoblennorrhoe, Cat. gastroduodenalis, Intertrigo; meist bestand reichliche schmutziggelbe, zuweilen blutige Sekretion aus der Nase. Gegen Ende des Lebens Blasen auf der Haut, die in punktförmige rote Knötchen übergingen. Roseola im Gesicht und an den Oberextremitäten, Rhagaden an den Lippen, Nasenöffnungen und Ohrläppchen. Temperatur zwischen 37,2 und 37,9. Respir. steigert sich von 28 auf 48 und 60. Anatom. Diagnose: Tuberkulose beider Lungen, Lues: L. L. Oberlappenspitze einige lokalisierte gelbe Herde, derb, im Zentrum verkäst. R. L. Oberlappen derb, knistert nicht. Erbengrosse Kavernen mit gelbem eiterigem Inhalt. Die Wandung der Höhle fetzig und kommuniziert an einer Stelle mit einem Bronchus. Mittlerer Lappen zeigt auf dem Durchschnitt hirsekorn- bis linsengrosse Herde, z. T. in Verkäsung begriffen. Im unteren Lappen ein Höhle von zirka Erbsengrösse mit schmutzigem Inhalt. Ausserdem hirsekorngrosse käsige Herde. Bronchialdrüsen verkäst.

11. (h) 1891 No. 229: Mädchen, 7 Monate alt, Diagnose: Akute und subakute Tuberkulose der Lungen und der Bronchialdrüsen. L. Lunge zeigt im unteren Lappen zahlreiche prominente Stellen, welchen ebenso grosse Kavernen mit eitrigem Inhalt entsprechen. Daneben finden sich zahlreiche fibröse Knötchen. Rechte Lunge: zahlreiche eingeschmolzene käsige Herde, da-

zwischen vermehrte Bindegewebsentwicklung. Trachealdrüsen geschwellt.

12. (i) 1892 No. 9: Mädchen, 5 Mon. alt. Diagnose: Subakute Tuberkulose der Lungen mit Kavernen, käsige Bronchopneumonie.

13. (k) Huguenin [22] beschreibt 4 Fälle von allgem. Tuberkulose bei ganz kleinen bis 6 Mon. alten Kindern.

14. (l) 1892 No. 45: Ein Knabe von 11 Monaten zeigt eine ausschliesslich auf die Lymphdrüsen beschränkte Tuberkulose.

15. (m) Nolte [23] beschreibt einen Fall von einem $7^1/_2$ Wochen alten Mädchen, das während des Lebens starke Auftreibung des Leibes und Neigung zur Diarrhoe hatte, bis nach einem Durchbruch eiteriger Exsudatmasse durch den Nabel der Tod eintrat. Die Sektion ergab einen subdiaphragmatischen Abszess, Verdickung des Peritoneums und verkäste Lymphdrüsen.

16. Demme [24] berichtet von einem 6 Monate alten Knaben, der über der lk. Brustwarze ein 2 Fr. grosses tuberkulöses Hautgeschwür hatte, das dann unter dem Jodoformverband heilte.

Während in den ersten Fällen die Tuberkulose die Lungen, Leber, Milz, Nieren und Lymphdrüsen befallen hat, sehen wir in den letzteren eine bestimmte Lokalisation.

Da es mir in meiner Arbeit darum zu tun ist, eine möglichst reiche Zusammenstellung von Fällen der Tuberkulose im frühesten Kindes- und Säuglingsalter zu gewinnen, so will ich aus der Literatur die hierin in den letzten Jahren gemachten Beobachtungen anführen; insbesondere sind es die Arbeiten von Friedr. Lebküchner und Geipel, die auf dem Gebiet der Kindertuberkulose umfassendes Material zur Verfügung stellen, von dem ich das Wesentlichste in dieser Arbeit wiedergebe.

17. E. Goldschmid [25] schildert einen Fall, der im Münchener Säuglingsheim beobachtet und im patholog.

Institut der Universität seziert wurde. Es handelt sich um einen 11 Monate alten Knaben, der am 20. 6. 04 in das Säuglingsheim aufgenommen wird.

Anamnese: Erstes Kind einer gesunden Mutter, welche dasselbe bisher stillte. Kind war immer gesund, ebenso der Vater. Die Anamnese gibt keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose in der Familie oder Verwandtschaft.

Gut entwickelter, kräftiger Knabe. Lunge, Herz und Abdomen o. B. Keine Drüsenschwellungen.

Temperatur und Puls normal. Kind wird täglich zehnmal angelegt.

Am 27. Juni wird das Kind in bestem Gesundheitszustand entlassen, ist vom 21. Juli bis 29. August in guter Pflege, kommt an letzterem Tage wegen Hautkrankheit und Verdauungsstörung wieder ins Säuglingsheim. Hier werden einige Furunkel eröffnet.

17. September: Temperatur 38,2. Diffuse Rhonchi über beiden Lungen.

In den folgenden Wochen treten auf und heilen immer wieder neue Furunkel.

18. Januar 05: Starker Husten, R. V. vereinzelnte brummende Rhonchi, ebenso R. H. U. und R. H. O., L. H. verschärftes Atmen. Temp. 38,2. Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbazillen negativ.

31. Jan.: L. H. U. Dämpfung, tympanitischer Perkussionsschall, ebendort bedeutende Abschwächung des Atem-G. R. L. H. O. verschärftes Atmen. Temperatur 39,2 und 40,0°.

5. Febr.: Atmung sehr oberflächlich und frequent. Sehr starke inspiratorische Einziehungen. R. V. deutliches Bronchialatmen. L. V. klingende R. G. in reichlicher Menge, desgl. R. H. O. und L. U. Herzaktion regelmässig, aber sehr beschleunigt. Starke Abmagerung. Das Kind nimmt kaum noch Nahrung zu sich. Die Stühle sind stark schleimig.

6. Febr.: Exitus letalis.

Der Sektionsbericht ergibt die anatom. Diagnose: Verkäsende Tuberkulose der peribronchialen Lymphdrüsen, subchronische peribronchitische und bronchopneumonische Tuberkulose beider Lungen, z. T. mit kleinen Kavernen.

Tuberkulöses Ulcus des Cöcum. Tuberkulöse Ulcera des Magens. Tuberkulöse Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Submiliare Tuberkulose der Milz, der Nieren und der Leber. Cholangitis tuberculosa. Rachitische Osteochontritis.

In diesem Falle handelt es sich um eine primäre Befallung der Lungen, die schon hochgradig verändert sind, wie aus dem Sektionsbericht hervorgeht. Die rechte Lunge ist grösser und schwerer als normal. Beim Betasten fühlt man viele knotige Verdickungen in der ganzen Ausdehnung der Lunge.

Auf der Schnittfläche zeigt sich das ganze Gewebe sämtlicher Lappen übersät von erbengrossen, gelblichen, aus konfluierten Knötchen bestehenden Herden. Diese Herde stehen z. T. in enger Beziehung zu den Bronchen, z. T. sind Bronchialdurchschnitte an den von ihnen eingenommenen Stellen nicht zu bemerken. Das zwischen diesen Knötchenherden liegende Lungengewebe ist sehr blass, aber gut lufthaltig.

Die Lungenhilusdrüsen sind sehr stark vergrössert und total verkäst.

Die linke Lunge zeigt im grossen und ganzen dasselbe Bild, nur sind hier die Knötchenherde meistenteils um die Durchschnitte kleinerer Bronchien gelagert. Im Oberlappen finden sich zwei ungefähr haselnusskerngrosse, mit grösseren Bronchen in Verbindung stehende, von gelblichen käsigen Massen angefüllte Kavernen.

Die Bifurkations- und Hilusdrüsen sind ebenfalls stark vergrössert und total verkäst.

An den Bronchen ist die Schleimhaut gerötet und z. T. mit Eiter bedeckt.

Wodurch ist nun diese schwere Erkrankung bedingt? Aus der Familienanamnese erhalten wir keinen Anhaltspunkt für Infektion. Nun nimmt Goldschmidt eine Infektion durch ein 14jähr. Mädchen an, zu dessen Mutter das damals 3 Monate alte Kind am 21. VIII. in Pflege kam und das wegen Tuberkulose in Behandlung der Kinderpoliklinik stand. Das Mädchen litt an einem deutlichen Spitzenkatarrh, an tuberkulösen Affektionen der Augen und an nicht ganz klaren periostitischen Prozessen. Goldschmidt bezeichnet seinen Fall einfach als Inhalationstuberkulose und schiebt die Schuld dem 14jähr. Mädchen zu. Am 29. VIII. kam das Kind wieder in das Säuglingsheim zurück, wo es am 6. II. 05, also nach 5 Monaten seit Entfernung von der angenommenen Infektionsquelle, dies ist dem 14jähr. Mädchen, verstarb.

Dass sich der Prozess innerhalb nur 5 Monaten so weit ausbilden konnte, wie uns die Autopsie ihn vor Augen führt, ist unmöglich, ja nicht einmal die acht Monate, die das Kind zählte, wären im Stande gewesen, derartige rapide Zerstörungen hervorzurufen. Die Infektion muss also weiter zurückdatieren, in das intrauterine Leben. Mit anderen Worten, auch hier haben wir einen wenn nicht deutlich bewiesenen, so doch sehr wahrscheinlichen Fall von kongenitaler Tuberkulose.

Wenn auch Android [26] annimmt, dass ein post partum mit Tuberkulose infiziertes Kind im Laufe von 3—4 Monaten an Tuberkulose sterben kann, nach Harbitz und anderen Autoren im Laufe von schon 2 Monaten, nach Cornet sogar schon nach 3—4 Wochen, so ist dem gegenüber doch vorzuhalten, dass aber so enorme Veränderungen noch nicht nach 8 Monaten sich einstellen können, wie es bei dem von Goldschmidt beschriebenen Kinde der Fall ist.

18. Einen besonders auch wegen des geringen Alters interessanten Fall teilte C. Semlinger [27] mit, der

am 18. Jan. 1900 im pathologischen Institut in München zur Sektion kam. Es handelt sich hier um ein 2 Monat altes Schneiderskind.

Die anatomische Diagnose ergibt: Miliartuberkulose in Milz und Leber. Tuberkulöser Herd in der r. Lunge mit Perforation nach aussen.

Nebenbefund: Eiterige Bronchitis, Bronchopneumonie im rechten Ober- und Unterlappen.

Das Körpergewicht betrug 1950 g, die Länge 48 cm.

Das Kind kam im Alter von 30 Tagen in klinische Behandlung. Die Mutter gibt an, dass es seit einiger Zeit stark hustet und Nahrungsaufnahme verweigere, und es erhielt von seiten der Mutter Vollmilch. Bei der Aufnahme in die Klinik am 17. Dez. 1899 wurde die Diagnose: Pneumonia catarrhalis (lob. inf. sin.) gestellt.

Am 16. Jan. 1900 erfolgte der Exitus letalis. Die Temperatur, die sonst während des klinischen Aufenthaltes innerhalb normaler Grenzen blieb, stieg nur einmal am 3. Jan. in die Höhe von 38,5 °.

Aus der Anamnese erhellt, dass die Mutter dieses Kindes an einer ziemlich bedeutenden Tuberkulose der rechten Lunge litt. Die Mutter gibt an, dass das Kind schon wenige Tage nach der Geburt Krankheitssymptome zeigte, dass es starken Husten hatte, der täglich an Heftigkeit zunahm. Das Körpergewicht des Kindes bei der Aufnahme betrug nur 2045 g, eine Zahl, welche weit hinter dem von v. Winkel angegebenen Mittelwerte (2800—3500) für ein ausgetragenes Kind zurückbleibt, sondern eher für einen Fötus im 9. Monat spricht.

Dieser Fall ist sicher ein charakteristischer Beweis für kongenitale Tuberkulose. Die ersten Symptome der Krankheit fallen schon innerhalb der von Koch und Baumgarten angegebenen Inkubationsperiode (11 Tage). Das plötzliche Ansteigen der Temperatur am 3. Januar ist so zu erklären, dass sich die tuberkulösen Herde bis dahin in dem von Baumgarten angegebenen Latenz-

stadium befanden und an diesem Tage zur Auskeimung gelangten. Baumgarten fand, dass dieses Latenzstadium ein volles Jahr, also länger als der menschliche Embryo im Uterus verharrt, andauern kann.

Es ist nur bedauerlich, dass die histologische und bakteriologische Untersuchung der Plazenta nicht ausführbar war.

19. Einen weiteren mit grosser Wahrscheinlichkeit für kongenitale Tuberkulose sprechenden Fall berichtet M. Hutzler [28] von einem 4 Monate alten (geb. 10. II. 99, gest. 11. VI. 99) und von lungenleidenden Eltern abstammenden Knaben. Der Vater ist schon mütterlicherseits tuberkulös behaftet. Seine Geschwister starben schon in erster Kindheit an unbekannter Krankheit. Er selbst trägt phthisischen Habitus. Die Mutter des Knaben ist gesund, in ihrer Abszendenz ist ebenfalls Tuberkulose nicht nachweisbar. Das älteste Kind dieser Ehe ist 4½ Jahre alt, stark skrophulös, das zweite starb 2 Tage nach der Geburt (Zange). Bei der letzten Gravidität kam die Frau körperlich herunter, im 8. Monat gebar sie Zwillinge ungleichen Geschlechts. Darnach blieb sie wieder leidend und wurde in die Klinik wegen Pleuritis exsud. dext. aufgenommen. Weiterer Verlauf über die Krankheit der Frau ist nicht bekannt.

Während die Zwillingsschwester kräftig entwickelt war, kam der Knabe sehr schwächlich zur Welt. Bald nach der Geburt fiel der Mutter auf, dass der Knabe nicht recht gedeihe. Alsdann stellte sich Durchfall, Husten, Erbrechen, eiterig-schleimiger Auswurf ein, wobei das Kind stark abmagerte, so dass es am 2. Juni in das Kinderspital aufgenommen wurde, wo es am 11. Juni starb.

Der Sektionsbefund lautet, soweit er für uns von Interesse ist: Subakute Tuberkulose der Lungen, Kavernen im lk. Oberlappen. Akute Miliartuberkulose der Leber und Milz; beginnende Tuberkulose des Darms; käsige

Tuberkulose der mensenterialen und peribronchialen Lymhpdrüsen.

Mehrere Abstrichpräparate von dem Kaverneninhalt enthielten massenhaft Tuberkelbazillen.

Von grossem Interesse ist auch, dass am 30. Juni die Zwillingsschwester starb, nachdem sie längere Zeit gehustet, grünen, eiterigen Auswurf entleert und sehr an Gewicht verloren hatte. Leider wurde eine Sektion nicht vorgenommen. Diese beiderseitige Tuberkulose spricht doch dafür, dass die Doppelinfektion, wie Krämer annimmt, in eine Zeit zurückzuverlegen ist, wo sie nicht zufällig, sondern in fast naturgesetzlicher Weise doppelt wirken musste — in das intrauterine Leben.

20. Nicht unerwähnt möchte ich den Fall lassen, den A. Zellfelder[29] aus dem pathologischen Institut in München beschreibt. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet: Chronische käsige und erweichende Tuberkulose der peribronchialen Lymphdrüsen, subakute Miliartuberkulose der Lunge, akute Miliartuberkulose in Herz, Milz, Leber, Nieren. Grosser Konglomeratstuberkel in der rechten Nebenniere. Partielle Verkäsung der mesenterialen und retroperitonealen Drüsen.

Nach der Anamnese stammt das Kind von gesunden Eltern ab. Nichts ergibt sich als Anhaltspunkt für Tuberkulose. Die Geburt war normal und rechtzeitig. Die Mutter selbst stillte das Kind. Von 9 Geschwister der Mutter ist die jüngste 21 Jahre alte Schwester tuberkulös und diese war in der Wohnung, in der das Kind — das bei seinem Tode 3 Monate 14 Tage zählte — sich aufhielt, sie kam aber, als das Kind 8 Tage alt war, aus dieser Wohnung fort. Vierzehn Tage vor dem Tode des Säuglings bemerkte die Mutter, dass er sehr still wurde, während er sonst sehr munter war. Gleichzeitig begann er zu husten und nahm zusehends ab.

Am 13. IX. 04 erfolgte die Aufnahme des Kindes in eine Privatkinderklinik.

Dort wurde die Diagnose: Tuberculosis pulmonum gestellt.

Woher nun diese Infektion? Sie könnte nur ermöglicht sein durch das kurze Zusammenleben mit der Tante in derselben Wohnung. Doch auch hier spricht das niedrige Alter, verglichen andererseits mit dem fortgeschrittenen Prozess für Infektion, die schon vor der Geburt zustandegekommen sein muss. Geht auch aus der Anamnese hervor, dass die Eltern völlig gesund waren, so müssen wir mit allem Rechte Baumgarten zustimmen, der es für möglich hält, dass der Krankheitskeim auch von Eltern mit latenter Tuberkulose aus auf die Nachkommen übertragen werden kann, dadurch dass er in dem Körper des Embryo ein Latenzstadium durchmache und erst später zu Bazillen auswachse.

21. Aus demselben Institut wie Zellfelder berichtet Gg. Finsterwalder[30] zwei Fälle aus dem gleichen Jahre. Im ersten Fall handelt es sich um $1^3/_4$ Jahre altes, von gesunden Eltern stammendes Kaufmannskind, das am 29. II. 04 mit der Diagnose: Diphtherie, Croup, Pneumonie, Tuberkulose in die Klinik aufgenommen wurde. Die am 4. III. 04 vorgenommene Sektion ergibt: Diphtherie des Larynx, abgelaufene Pharynxdiphtherie, absteigende Croup der Trachea und Bronchien. Nebenbefund: Ausgedehnte eiterige Bronchitis: konfluierende Bronchopneumonie; Tuberkulose im rechten Oberlappen akute Dissemination in der Milz und Leber.

22. Der zweite Fall betrifft ein 1 Jahr $8^1/_2$ Monate altes Mädchen, das im Alter von $1^1/_2$ Jahren, am 17. XII. 03 in klinische Behandlung kam mit der Angabe der Mutter, dass das Kind seit 2 Monaten stark huste und abnehme. Seit fünf Tagen sei täglich zirka 5 Mal Durchfall vorhanden. Mutter und 2 Geschwister sind gesund. Ein Knabe starb im Alter von 1 Jahr 4 Monaten an Schwindsucht. Als der Vater starb, zählte das fragliche Mädchen 13 Tage, beim Tode des Bruders

1½ Monate. Der Vater war über zwei Jahre leidend. Schon 8 Tage vor der Aufnahme in die Klinik litt das Kind an Keuchhusten.

Am 7. III. 04 Exitus letalis.

Die Sektion ergab: Verkäsende Tuberkulose der peribronchialen und Hiluslymphdrüsen.

Nebenbefunde: Hochgradige Abmagerung, allgemeine Anämie, Keuchhusten.

Wie ist in diesen beiden Fällen die Aetiologie der Tuberkulose zu erklären? Im ersten Fall haben wir ein Kind von gesunden Eltern stammend; die pathologischen Veränderungen sind keine hochgradigen. Woher soll die Tuberkulose stammen? Auch hier müssen wir das Latenzstadium der Tuberkulose gelten lassen, wie auch in unserem zweiten Fall, in dem allerdings das Kind einer Infektion durch Vater und Bruder ausgesetzt war. Aber dem widerspricht eben die von hervorragenden Autoren aufgestellte Behauptung, dass die Säuglingstuberkulose einen rapiden Verlauf nehme. Im zweiten Falle hätte demnach, wenn schon das Kind im Alter von 13 Tagen bezw. 1½ Monaten infiziert gewesen wäre, die Erkrankung einen früheren Verlauf nehmen müssen.

Von den von E. Bach[31] angeführten 62 zur Sektion gekommenen Tuberkulosefällen im Kindesalter möchte ich nur 4 Fälle, in Anbetracht des geringen Alters, erwähnen:

23. (a) W., Anna 3 Mon. alt.

Frühere Krankheiten: Rhachitis, Masern.

Eltern beide gesund.

Von den 3 lebenden Geschwistern leidet ein 3jähriger Knabe an Tuberkulose; sonst kein Fall von Tuberkulose in der Familie.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa.

Sektionsbefund: Meningitis basilaris tuberculosa. Tuberkulose der Bronchialdrüsen.

24. (b) M., Margarete, 3½ Mon. alt.

Frühere Krankheiten: Gastroenteritis. Eklampsie.

Eltern: Vater, 34 J., Phthisiker, Mutter, 25 J., gesund, ebenso ein Bruder.

Klinische Diagnose: Meningitis tubercul. Phthisis. pulmon.

Sektionsbefund: Phthisis pulmon.; eiterige Einschmelzungen im r. ob. und m. Lappen, Pneumonia catarrh. des l. ob. Lappen, sekundäre Miliartuberkulose der Leber, Milz, Nieren, Meningitis tuberc.

25. (c) L., Adam, 6 Mon. alt.

Frühere Krankheit: Rhachitis gravis.

Eltern und Geschwister gesund.

Klinische Diagnose: Miliartuberkulose, Meningitis tuberculosa.

Sektionsbefund: Meningitis tuberculosa, Miliartuberkulose, Bronchialdrüsen stark entzündlich geschwellt.

26. (d) K., Johann, 4 Mon. alt.

Eltern: die Lungen o. B., Mutter seit 9 J. bleichsüchtig, hysterisch, Vater starker Potator. Ein Bruder gesund.

Klinische Diagnose: Pneumonia catarrh., Miliartuberkulose.

Sektionsbefund: Allgemeine Miliartuberkulose.

Das niedere Alter und dabei die fortgeschrittenen Prozesse schliessen wiederum mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Infektion im uterinen Leben.

27. Harbers [32] glaubt durch seine am pathologischen Institut zu Kiel gemachte Beobachtung der bazillären Uebertragung der Tuberkulose nur eine untergeordnete Rolle beizumessen und die überwiegende Mehrzahl als post partum entstanden ansehen zu müssen, weil er bei der Impfung mit dem Blute und den Gewebssäften eines von einer an hochgradiger Miliartuberkulose verstorbenen Frau stammenden Fötus negative Resultate erhielt. Der im vierten Monate schwangere Uterus zeigt verkäste

Tuberkel und wird in toto herausgenommen, $^3/_4$ Stunden in Sublimat gelegt und unter Sublimat aufgeschnitten.

Der Fötus wird mit einem sterilen Tuche entnommen, $^3/_4$ Stunden in ein Sublimatbad gebracht und mit sterilen Instrumenten aufgeschnitten.

Unter dem Chorion bemerkt man grosse gelbliche, durchscheinende Flecke, welche bis zur Plazenta heranreichen. Beim Einschneiden eines solchen findet sich, dass dieselben aus einer gelblichen, breiigen Masse bestehen, die flächenhaft dem Uterus in einer bis 3 mm dicken Lage aufsitzen.

Nach der unter allen Kautelen ausgeführten Sektion des Fötus werden mit dem Blute und den Gewebssäften desselben Impfungen gemacht behufs Feststellung der intrauterinen Uebertragung der Tuberkulose. Vier Meerschweinchen wird Lebersaft, einem Herzblut und einem Milzsaft in die Bauchhöhle injiziert. Sämtliche Tiere blieben am Leben und zeigten keine tuberkulöse Infektion. Durch diesen negativen Ausfall ist aber keineswegs erwiesen, dass der Fötus nicht tuberkulös infiziert war. Es ist vielmehr anzunehmen, dass sich die Tuberkelbazillen in ihm in einem latenten Stadium befanden und so ihre Wirkung bei den Versuchstieren nicht zu entfalten im Stande waren. Wir können immerhin auch diesen Fall als einen nicht ganz sicher erwiesenen unter die Rubrik der kongenitalen Tuberkulose einreihen.

28. Einen Fall von ziemlich sicher angeborener Tuberkulose teilt Harbitz[5] mit, den Heiberg seziert hat. Ein voll ausgetragenes Kind starb 9 Tage alt. Die anatomische Diagnose lautet: Tubercul. pulmon. et pleur. (cum pneumon. gelatinos) Tubercul. intestinor.

Eine bakteriologische Untersuchung wird nicht vorgenommen. „Der Prozess war soweit vorgeschritten, dass er jedenfalls intrauterin begonnen hatte.“ Die Mutter war Primipara und hatte sechs Jahre zuvor Lues durchgemacht.

29. Ein weiterer Fall von sehr wahrscheinlicher kongenitaler Tuberkulose: Die Mutter machte im ersten Stadium der Gravidität eine trockene Pleuritis durch; dann 2—3 Wochen nach dem Partus eine schwere Pleuritis, die 2—3 Monate dauerte. Sie erholte sich nicht und starb ein Jahr nach der Geburt des Kindes. Das Kind war ausgetragen und wohlgenährt (Brustkind). Dann kamen Zeichen von Spasmus glottidis — es starb drei Wochen alt.

„Verbreitete Tuberkulose mit einer Menge von Tuberkeln, die in den verschiedenen Organen, spez. den Lungen zerstreut waren, wo sich auch grosse pneumonische Infiltrate fanden. Mikroskopisch: verbreitete Pneumonie mit zellenreichem, fibrinhaltigem Exsudat. Das Exsudat zeigt hie und da beginnende Nekrose. Einige undeutliche Tuberkeln mit verkästem Zentrum. Ueberall ungeheure Massen von Tuberkelbazillen."

30. Etwas weniger sicher ist der folgende von Harbitz[5] erwähnte Fall: Junge Frau, die wegen Tuberkulose sieben Monate bettlägerig war, stirbt zehn Tage post partum. Das kleine magere Kind wird ihr sofort genommen und künstlich ernährt. Nach ververhältnismässig guter Entwicklung fängt es im Alter von 2 Jahren an zu kränkeln; es kommt zu gastroenteritischen Erscheinungen, nach $^1/_4$ Jahr zum Exitus, und es fand sich eine starke Tuberkulose des Digestionstraktus, der Lungen und des Gehirns.

31. In der Pathological Society, London (7. I. 03) zeigte F. W. Andrewes[38] die Organe eines kurz nach der Geburt verstorbenen Kindes. Die Tracheal- und Bronchialdrüsen waren verkäst und geschwollen und die Lungen enthielten zahlreiche Miliartuberkeln. Es handelt sich nach Andrewes hier um sicher erwiesenene kongenitale Tuberkulose. Er glaubt, dass das Kind so infiziert wurde, dass es Liquor Amnii schluckte, der Tuberkelbazillen aus einem zerfallenen Herde in der Plazenta enthielt.

32. Stoeckel[34] demonstrierte in der Fränkischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Erlangen am 24. Oktober 1904 die Bauchorgane eines Kindes, das von einer phthisischen Mutter stammte und 14 Tage post partum starb. Nabelgefässe, die periportalen Drüsen, Pankreaskopf, Leber, Lungen und die Mesenterialdrüsen zeigen hochgradige tuberkulöse Veränderungen. Leber und Lungen sind von zahllosen miliaren Tuberkuloseherden durchsetzt, Dieser Fall beweist einwandsfrei, dass die intrauterine Uebertragung der Tuberkulose durch den Plazentarkreislauf vor sich ging. Dass die Infektion nicht etwa bei der Geburt oder im Wochenbett eingetreten ist, geht aus der vorgeschrittenen Verkäsung der periportalen Lymphdrüsen hervor. Ein von der Leber angefertigtes mikroskopisches Präparat zeigt zahllose Tuberkeln mit Riesenzellen.

33. H. Rietschel[34] schildert einen ähnlichen Fall, wie der von mir aus der Erlanger Kinderklinik beschriebene, aus dem städt. Säuglingsheim zu Dresden. Aus der Krankengeschichte entnehmen wir: Die Mutter, eine 30jährige Frau, hochgradig phthisisch, hat 3 Geburten durchgemacht. 1. Kind mit 4 Jahren gestorben (Todesursache unbekannt), das 2. Kind kommt tot zur Welt, das 3. war eine Fehlgeburt vor 5 Jahren. Die Mutter kommt am 20. IX. 08 nieder und bringt ein unreifes, etwa dem 7. Monat entsprechendes, 40 cm langes Kind zur Welt. Da die Hebamme nicht zur Stelle war, wird das Kind von dem Arzt, der einige Minuten nach vollendeter Geburt eintrifft und das Kind noch an der Nabelschnur haftend zwischen den Beinen der Mutter findet, selbst abgenabelt, in ein reines Tuch geschlagen und auf ein za. 3 m von der Mutter entfernt stehendes Bett gelegt. Dort bleibt das Kindchen etwa 15 bis 20 Minuten liegen, wird dann von der Hebamme, die sehr bald nach der Abnabelung eingetroffen war und zunächst die Mutter versorgt hatte, im Nebenzimmer gebadet und

sofort dem städtischen Säuglingsheim überwiesen. Vom Moment der Geburt bis zur Aufnahme ins Säuglingsheim war za. eine $^3/_4$ Stunde verflossen. Die Nachgeburt wurde nach einer Viertelstunde post partum durch Druck auf den Uterus geboren. Die Plazenta bot makroskopisch nichts besonders dar, eine mikroskopische Untersuchung wurde leider nicht vorgenommen. Die Mutter war durch den Blutverlust und die Geburt so erschöpft, dass sie am nächsten Tage schon starb. Die Phthise der Mutter war sowohl bakteriologisch wie klinisch sichergestellt.

Status des Kindes bei der Aufnahme: Kleines, nicht ausgetragenes Kind, 1180 g Gewicht, 40 cm lang, äusserlich nichts besonderes am Kind zu sehen; kein Milztumor, kein Zeichen einer tuberkulösen Infektion. Temperatur subnormal, stellt sich mit Wärmeflaschen sehr bald ein; keine Couveusenbehandlung. Kind erhält abgedrückte Ammenmilch zweistündlich, später Allaitement mixte mit 1 : 1. Nach anfänglicher Gewichtsabnahme bis auf 1050 g allmähliche Gewichtszunahme bei einem durchschnittlichen Energiequotient der Nahrung von etwa 130—140 Kal.; Temperatur flackrig, aber erst um Mitte Oktober als Fieber erkannt; dabei Zunahme des Gewichts; äusserlich fällt nur von Mitte Oktober ein etwas stärkerer Meteorismus auf, sonst im übrigen nichts auf den Lungen oder sonstwo nachzuweisen. Impfung nach Pirquet (mit reinem Tuberkulin) wiederholt negativ. Am 16./17. X. beginnt Erbrechen, das längere Zeit anhält, ohne dass das Kind irgendwie zusehends verfällt. Anfangs November fällt auf, dass die Drüsen am Halse in der Nackengegend anfangen zu schwellen, sie vergrössern sich langsam, sind aber Mitte November so gross, dass beschlossen wird, eine Probe-Exzision zu machen. Die mikroskopische Untersuchung der exzidierten Nackendrüse ergibt käsigen Zerfall, sichere Tuberkulose. Allmählich stärkere Auftreibung des Leibes, Meteorismus, Milztumor; auch eine leichte Bronchitis

ohne besondere Merkmale. Vom 19. XI. an wird das Befinden zusehends schlechter; das Fieber steigt höher. Das Kind nimmt aber dabei noch bis auf fast 2000 g zu. Am 15. XII., am 89. Tag seines Lebens, Exitus. Der Autopsiebefund ergab, wie auch in vivo angenommen wurde, eine schwere Tuberkulose, welche sämtliche Organe mit Ausnahme der Hirnhäute ergriffen hatte. Am stärksten prävalierte das lymphatische System, Bronchialdrüsen, Mesenterial- und Portallymphdrüsen. Die Wurzelgebiete, Lungen, besonders aber der Darm waren in schwerster Weise erkrankt. Abgesehen von einer Tonsillartuberkulose, welche bei Säuglingstuberkulose häufig ist, fanden sich sechs tuberkulöse Magengeschwürchen, sowie Tuberkeln in der Gallenblasenschleimhaut, ferner Tuberkeln in der Haut und zwar im Unterhautzellgewebe. Der Bazillengehalt war stellenweise ein sehr hoher; in einer Riesenzelle konnten in einem Schnitt allein 60 Bazillen gezählt werden.

Näher werde ich auf den von Rietschel beschriebenen Fall bei der Schilderung der von der Erlanger Kinderklinik stammenden Beobachtung eingehen.

Sitzenfrey[36] teilt 2 Fälle mit, in denen die Kinder sofort nach der Geburt von ihren schwer tuberkulösen Müttern, ohne dass die geringste Berührung stattgefunden hatte, isoliert wurden und gesunden Ammen in der Epstein'schen Klinik (Prager Findelhaus) zum Stillen weitergegeben wurden.

34. Der erste Fall betrifft eine 34jährige Mutter, die am 14. I. 05, am Ende des neunten Schwangerschaftsmonats zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt mit der Diagnose: Tub. pulm. sin. et laryng. der geburtshilflichen Klinik überwiesen wurde. Am 14. I. nachts Geburt, Knabe, 45,5 cm lang, 2150 g schwer. An der Plazenta makroskopisch keine pathologischen Veränderungen. Die Mutter erholt sich allmählich, stirbt jedoch am 7. V. 05 an den Folgen ihrer Erkrankung. Bei der

Sektion: hochgradige Tuberkulose. Das Kind wird sofort, ohne dass es mit der Mutter in weitere Berührung gekommen — auch war der erste übliche Kuss unterblieben — der unter Leitung von Professor Epstein stehenden deutschen Abteilung der Landesfindelanstalt übergeben, mit der Bitte, alles aufzubieten, um die Möglichkeit einer Infektion mit Tuberkelbazillen hintanzuhalten. Das Kind nimmt ab bis auf 1800 g. Allmähliche Steigerung des Gewichts auf 2000 g.

Erst anfangs April wurden bei dem Kinde die ersten Anzeichen einer tuberkulösen Erkrankung festgestellt.

Am 13. IV. Exitus.

Die Sektion ergab schwerste Tuberkulose der Lungen, der Leber, Milz, besonders des Darms, za. 5 Dutzend Geschwüre, Mesenteriallymphdrüsen bohnengross verkäst, die retroperitonealen Lymphdrüsen nicht verändert, die periportalen Lymphdrüsen nicht verkäst.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Plazenta ergaben sich sichere tuberkulöse Veränderungen.

30 Gewebsstücke wurden zur histologischen Untersuchung entnommen und in Schnittserien untersucht. Nur in Präparaten von 3 (!) Blöcken wurden Zottentuberkel und Rundzelleninfiltrate der Dezidua nachgewiesen. Ein Herd hatte zur käsigen Zerstörung der Ansatzstelle einer Haftzotte geführt und den Anstoss zu einer ausgedehnten Zottentuberkulose gegeben.

35. Der zweite Fall liegt ähnlich. 41 jährige Frau mit Phthisis pulmon. in die Klinik aufgenommen. Am 10. IV. 06 spontane Geburt, kräftiger Knabe, 50 cm lang, 3650 g, wird sogleich der Landesfindelanstalt überwiesen. Die Mutter stirbt am 7. XI. 06. Die Obduktionsdiagnose lautet: Tub. chron. granularis lymph. peribronchial., Ulcera tbc. laryng., Ulcera tbc. intestini. x.

Das Kind, bei seiner Geburt kräftig und frisch, mit einem dicken Fettpolster, bekommt eine gesunde Amme. Am 3. X. findet sich geringer Husten ein. Mitte Dezember

Temperatursteigerung bis 38,2°. Gewichtszunahme bis 28. I. 07 auf 3960 g, von da an Gewichtsabnahme. Allmählich bildet sich klinisch der Befund einer Tuberkulose heraus. Am 1. III. Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum; am 12. III. stirbt das Kind. Pathologisch-anatomische Diagnose: Tub. chron. pulmon.; Tuberc. hepatis, lienis et renum, Ulcera tbc. intestini x.

In beiden Fällen war eine Infektion post partum völlig ausgeschlossen; die Infektion konnte nur intrauterin erfolgt sein, wie auch Sitzenfrey annimmt. Leider wurde von dem zweiten Fall die Plazenta nicht untersucht, aber Sitzenfrey spricht ihn ebenfalls als kongenitale Tuberkulose aus.

Von grossem Werte und von grosser Bedeutung sind die umfangreichen Literaturfälle, die Lebküchner[37] aufzählt und die ich mit Rücksicht auf das junge Alter der Kinder ausführlich wiedergebe. Zwei Fälle beobachtete L. selbst.

Im pathol.-anatom. Institut zu Tübingen kamen im Laufe des Jahres 1897 zwei Kinderleichen zur Sektion, bei denen es sich um weit fortgeschrittene Tuberkulose in den ersten Lebensmonaten handelt.

36. R., Karl, 3 Monat alt, wurde anfangs März 97, nur wenig vor dem Ende der Schwangerschaft, ohne Kunsthilfe geboren. Seine Mutter war stets gesund, erkrankte aber etwa 5 Wochen nach ihrer Entbindung an Typhus obdominalis. Noch lange nach dem eigentlichen Ablauf desselben waren mittägliche Temperatursteigerungen zu konstatieren. Die in der Poliklinik vorgenommene Untersuchung der Mutter ergab keinen sicheren Nachweis einer Tuberkulose, doch lag genügend Grund zum Verdacht auf dieselbe vor. Vier Geschwister der Mutter starben im frühesten Alter unter der Erscheinung fortschreitender Abmagerung. Der Vater des Kindes ist kräftig und gesund, auch in seiner Familie sind keine Krankheitsfälle vorgekommen.

Das Kind sei nach Angabe der Mutter schon vom ersten Tage an sehr schwächlich gewesen, habe schwer geatmet und gehüstelt. Bis zu ihrer Erkrankung, also 5 Wochen lang, habe sie dasselbe selbst gestillt, von da an sei es mit abgekochter Kuhmilch ernährt worden.

Unter immer stärkerer Abmagerung erfolgte am 26. Mai 1897 der Tod.

Das Kind war 1 Tag lang in poliklinischer Behandlung, bei der die Diagnose: Rhachitis, Gastroenteritis, gestellt wurde.

Die am 28. Mai vorgenommene Sektion ergab die anatomische Diagnose: Ausgedehnte tuberkulöse Verkäsung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Miliartuberkulose der Lungen und ausgedehnte käsige pneumonische Herde, deren einer in kavernöser Erweichung begriffen ist. Tuberkulose der Pleura. Versprengte tuberkulöse Eruptionen in den Nieren. Miliartuberkulöse Eruptionen der Leber und Milz. Beginnende Tuberkulose des Darms und Tuberkulose der mesenterialen Drüsen. Skrophulöse (?) Hautaffektion. Geringer Grad von Rhachitis. — Mikroskopisch findet sich an den Stellen käsiger Pneumonie das Zentrum der Herde feinkörnig zerfallen, kernlos; gegen die Peripherie hin sind eine Reihe von Riesenzellen zu sehen, am weitesten nach aussen fibrilläre Bindegewebszüge. Am Rande der verkästen Stellen, z. T. innerhalb von Riesenzellen, sind Tuberkelbazillen in mässiger Menge nachzuweisen. Die Lymphdrüsen zeigen fast diffuse Verkäsung, an einzelnen Stellen noch kleinzellige Infiltration. Riesenzellen sind nur ganz vereinzelnt zu sehen. Tuberkulosebazillen sind in mässigen Mengen am Rande der Verkäsung aufzufinden.

37. W., Paul, 7 Monat alt, uneheliches Kind eines Dienstmädchens, wurde anfangs April 1897 in der hiesigen Frauenklinik geboren. Während des Aufenthalts der Mutter auf der Klinik (10 Tage nach ihrer Entbindung) stillte dieselbe ihr Kind, um es dann der Pflege ihrer Mutter

zu überlassen. Dieselbe gab dem Kind abgekochte Kuhmilch, später unter Zusatz von Kindermehl. Seit Ende Mai habe das Kind begonnen abzumagern, später habe es auch gehustet und sei immer magerer geworden. Vom 3. Juli an war es in ambulatorischer Behandlung der Poliklinik, bei welcher die Diagnose: Abmagerung, Rhachitis und Gastroenteritis gestellt wurde.

Am 10. November 1897 erfolgte der Tod.

Die Mutter des Kindes soll immer gesund gewesen sein. Dagegen starb der Grossvater derselben im Frühjahr 1896 an chronischer Tuberkulose der rechten Lunge und tuberkulöser Pleuritis beiderseits (nach dem Sektionsprotokoll 1896 des Tüb. path. Inst.). Geschwister der Mutter des Kindes sind ebenfalls tuberkulös erkrankt. Ueber den Gesundheitszustand des Vaters des Kindes ist nicht viel zu erfahren.

Die Sektion des Kindes ergab die anatomische Diagnose: Ausgedehnte Tuberkulose der retroperitonealen, mesenterialen, bronchialen und Halslymphdrüsen. Chronische Miliartuberkulose der Lungen. Disseminierte tuberkulöse Eruptionen der Leber und Nieren. Tuberkulöse Darmgeschwüre. Starke Abmagerung. Rhachitis.

Mikroskopisch erweisen sich die Mesenteriallymphdrüsen sehr stark, fast durchweg verkäst; Bazillen sind in spärlicher Menge darin zu finden. Die durch Zerfall entstandenen Hohlräume besitzen nur käsige Wandungen. Bindegewebsbildung ist nicht zu erkennen. Auch die Bronchiallymphdrüsen erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung schon in beginnender tuberkulöser Verkäsung. Tuberkelbazillen sind in ihnen in geringer Menge nachzuweisen.

Das Interesse dieser beiden Fälle liegt in den weit fortgeschrittenen tuberkulösen Veränderungen. Bei ihrem chronischen Charakter muss die Krankheit unbedingt schon länger bestanden haben, als dem Alter der Kinder, spez. des ersten, entspricht. Auch die Anamnese gibt

uns ziemlich sichere Anhaltspunkte für kongenitale Tuberkulose, denn sie lehrt uns, dass in beiden Fällen die Kinder schon in den frühesten Wochen brustkrank waren. Der Entgegnung, dass bei kongenitaler Tuberkulose schon gleich nach der Geburt Symptome auftreten müssten, sind Baumgartens Theorien über das Latenzstadium der Tuberkelbazillen und über die energische Lebenstätigkeit der wachsenden kindlichen Zellen gegen die Tuberkelbazillen gegenüberzustellen.

Neben den bekannten Berichten von gleich bei der Geburt konstatierter Tuberkulose und tuberkulöser Infektion führt Lebküchner in seiner Arbeit noch eine verhältnismässig grosse Anzahl von Fällen aus dem frühesten Kindesalter an, in denen die Deutung als kongenitale Tuberkulose sicher oder fast notwendig und solche, in denen sie sehr wahrscheinlich ist.

38. Der erste Fall stammt von Husson[38], der in der „Academie de Medicine“ am 26. April 1825 über einen 7monatlichen Fötus, von einer phthisischen Mutter stammend, berichtet. Bei demselben fanden sich „erweichte und in Vereiterung begriffene Tuberkel in der Lunge.“

Die Beschreibung dieses Falles ist eine viel zu dürftige, als dass ein bestimmtes Urteil über ihn abgegeben werden könnte.

39. In derselben Sitzung teilt Dupuy[39] seine Beobachtung von tuberkulösen Affektionen mit, die er in den „Capsulae suprarenales“ eines menschlichen 6monatlichen Fötus, von einer phthisischen Frau abstammend, gefunden habe. Auch hier kann man nur die Vermutung einer angeborenen Tuberkulose hegen. Da aber Dupuy ein genauer Beobachter war und in der Nebenniere kaum anderweitige Veränderungen vorkommen, welche von einem geübten Beobachter mit Tuberkulose verwechselt werden können, so legt Lebküchner dieser Beobachtung immerhin einiges Gewicht bei.

40. Von Interesse ist der von Jacobi[40] auf dem Pariser Kongress zum Studium der Tuberkulose im Jahre 1891 mitgeteilte Fall, der schon im Jahre 1862 von ihm beobachtet wurde. Jacobi behandelte eine 19 Jahre alte tuberkulöse Frau bei ihrer ersten und einzigen Geburt. Sie hatte grosse Kavernen in den oberen Lungenlappen. Sie stammte aus einer tuberkulösen Familie, war schon lange Zeit vor ihrer Verheiratung tuberkulös und starb drei Wochen nach ihrer Entbindung. Der Fötus wurde gegen Ende des siebten Monates geboren und lebte nur einige Minuten. Im Gewebe der Leber und auf ihrer Oberfläche fand sich eine grosse Zahl grauer miliarer Tuberkel. Es waren auch mehrere Tuberkel im Peritonealüberzug der Leber und Milz vorhanden, wie auch in der Pleura pulmon. dextra. Die mikroskopische Untersuchung wies die Charaktere der Tuberkulose auf. Der Vater des Neugeborenen war und blieb gesund.

Die Schilderung des mikroskopisch-anatomischen Befundes ist hier eine so klare und unzweideutige, dass wohl kaum (trotz des mangelnden Bazillennachweises) ernsthafte Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose bestehen können. Jacobi konnte zudem noch im J. 1891 den mikroskopischen Befund als einen für Tuberkulose ganz charakteristischen hervorheben. Wir können somit mit L. diesen Fall von Jacobi als einen sicheren Fall von kongenitaler Tuberkulose beim Menschen bezeichnen.

41. Ein weiterer Fall, der schon in die Zeit nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus fällt, ist von Sarwey[41] genauer beschrieben. Es handelt sich um eine spätgeborene Missgeburt, die in der Tübinger Frauenklinik beobachtet und von Herrn Prof. v. Baumgarten seziert wurde. Baumgarten hat diesen Fall in seiner Abhandlung über: „Experimentelle kongenitale Infektion" als einen ganz sicheren Fall von kongenitaler Tuberkulose bezeichnet. Aus dem Sektionsbericht Baumgartens sei

nur das auf unsere Frage Bezügliche erwähnt: „Nach der Herausnahme der Rachen- und Halsorgane findet sich in der Substanz der Körper der drei obersten Halswirbel ein bohnengrosser, käsiger, teilweise verkalkter Abszess, welcher bei mikroskopischer Untersuchung die charakteristische Struktur tuberkulöser Abszesse darbietet; man sieht zahlreiche Riesenzellen und epitheloide Zellen. Bazillen wurden allerdings keine gefunden, was wegen des Alters des Herdes leicht erklärlich ist.“ Die Impfversuche gaben kein unzweideutiges Resultat, sofern von sechs je 3 Monate nach der Impfung getöteten Versuchstieren drei allerdings Tuberkulose innerer Organe (Mesenterial- und Bronchialdrüsen, Lunge, Milz) zeigten, die Impfstelle selbst aber reaktionslos verheilt war, so dass die Möglichkeit einer anderweitigen Infektion der Versuchstiere nicht ausgeschlossen erscheint, wenn auch keinerlei Anhaltspunkte für eine solche gegeben waren.

Für Syphilis waren weder an den Eltern noch an dem Kinde irgend welche Merkmale vorhanden; auch sprach nach Baumgarten das anatomische Bild der Erkrankung durchaus gegen Knochensyphilis, war vielmehr ganz typisch für Knochentuberkulose. Der Vater litt schon lange Zeit an beständigem Husten mit zähem Auswurf, die Mutter zeigte zur Zeit keine Symptome einer bestehenden Tuberkulose. Der Vater des Mannes starb an einem langwierigen Lungenleiden. Nach all diesen Angaben glaubte L. berechtigt zu sein, auch hier trotz des fehlenden Bazillennachweises mit Sicherheit kongenitale Tuberkulose annehmen zu dürfen, besonders da die Diagnose von einem der besten Tuberkulosekenner gestellt wurde. Zudem sei wirklich auch nicht abzusehen, wie der Käseherd anders zu erklären sein sollte. Für Syphilis seien gar keine Anhaltspunkte vorhanden, während auch anamnestisch hereditäre Tuberkulose wahrscheinlich gemacht sei.

Die ersten Versuche, kongenitale Tuberkulose durch Ueberimpfung von kindlichen Bestandteilen auf Versuchstiere nachzuweisen, unternahmen Landouzy und Martin im Jahre 1883.

42. Landouzy und Martin[42] brachten ein Stück der Lunge eines $6^1/_2$ Monate alten Fötus von einer tuberkulösen Frau in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens. Die Obduktion des Fötus selbst gab keinerlei Anhaltspunkte für irgend welche tuberkulöse Affektion.

43. Dieselben Autoren impften mit einem Stückchen Plazenta und einigen Tropfen Herzblut eines 5monatlichen Fötus einer an Tuberkulose zu Grunde gegangenen Frau je ein Meerschweinchen. Auch hier konnten sie mikroskopisch am Fötus keine tuberkulösen Veränderungen wahrnehmen. Beide geimpften Meerschweinchen gingen an Tuberkulose zu Grunde. 3 andere Tiere, welche mit Lunge, Leber nnd Gehirn des Fötus geimpft worden waren, waren 4 Monate nach der Impfung noch am Leben.

In allen ihren Experimenten hatten Landouzy und Martin die Untersuchung der erkrankten Meerschweinchen auf Tuberkulosebazillen unterlassen. Die Möglichkeit einer zufälligen Infektion der beiden tuberkulös gewordenen Versuchstiere ist in beiden Fällen sehr in Betracht zu ziehen, vollends da eine nähere Angabe über die tuberkulösen Veränderungen und die Lokalisation der ältesten derselben fehlt. Wir können in diesen beiden Fällen nur die Möglichkeit einer intrauterinen tuberkulösen Infektion annehmen.

44. Von Armanni[43] stammt ein ähnlicher Fall. Derselbe teilt auf dem X. internationalen medizinischen Kongress die Sektion einer tuberkulösen Gravida mit, bei welcher weder an der Plazenta noch am Fötus mikroskopisch tuberkulöse Veränderungen nachzuweisen waren, während durch Injektion des Leber- uud Milzsaftes des Fötus in die Bauchhöhle von zwei Meerschweinchen

sich bei einem derselben Tuberkulose entwickelte, das andere gesund blieb.

45. Landouzy[44] teilt folgenden Fall mit: Er brachte Meerschweinchen Stückchen von Lunge, Leber und Plazenta eines 5monatlichen Fötus, dessen Mutter an Lungentuberkulose gestorben war, in die Bauchhöhle und erreichte dadurch bei allen Versuchstieren die Entwicklung von Impftuberkulose.

In diesem Falle ist die Annahme einer blossen spontanen Tuberkulose der Versuchstiere unwahrscheinlich, da bei allen Versuchstieren in gleicher Weise positive Resultate erzielt wurden.

Bar und Renon[45] teilten ihre Versuche bei 5 tuberkulösen Gebärenden mit: 3mal hatten sie negative Resultate, 2mal positive. Die 2 positiven Fälle sind folgende:

46. Es handelt sich um eine Frau mit starker Lungenphthise, bei welcher im Sputum Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden. Die Plazenta liess keine Veränderungen erkennen. Blut, das aus der durchschnittenen Umbilikalvene aufgefangen wurde, wurde einem Meerschweinchen eingespritzt. Dasselbe starb zwei Monate darauf und wies an der Impfstelle ein käsiges Geschwür auf, ferner Tuberkulose der Leber und Milz. In den Geschwürmassen und in der Milz fanden sich Tuberkelbazillen. Die Autopsie des Kindes, die sofort nach der Geburt vorgenommen wurde, liess keine Tuberkulose nachweisen. Auch konnten keine Tuberkelbazillen in Milz, Leber, Niere und Lungen mikroskopisch nachgewiesen werden. Die Impfung eines Meerschweinchens mit Peritonealflüssigkeit führte zur Tuberkulose der Milz derselben. Allerdings fand man an der Impfstelle kein Geschwür. Ein mit Stückchen der Leber geimpftes Meerschweinchen bot ein Geschwür an der Impfstelle, Tuberkulose der Lungen, der Leber und Milz. Tuberkelbazillen wurden nachgewiesen. Eine Impfung mit Lungenstückchen blieb erfolglos.

Trotz dieses einen negativen Resultates und trotz des Mangels des Impfgeschwüres bei einem Tiere, kann man hier sicher eine intrauterine Infektion mit Tuberkelbazillen auf Grund der beiden anderen charakteristischen Impftuberkulosen annehmen.

47. Im 2. Falle litt die Mutter an ausgebreiteter Lungentuberkulose. Nabelvenenblut wurde aufgefangen und zwei Meerschweinchen eingeimpft. Nur eines der beiden Tiere erkrankte an einem tuberkulösen Impfgeschwür und allgemeiner visceraler Tuberkulose mit Bazillen.

Auch in diesem Falle kann man den Nachweis der Tuberkelbazillen im Nabelvenenblut als fast sicher erbracht annehmen.

48. Bolognesi [16] berichtet über 13 Untersuchungen bei Entbindungen von tuberkulösen Frauen. Nur einmal erhielt er ein Resultat, das vielleicht positiv genannt werden kann. Seite 23 berichtet er über diesen Fall. Die mikroskopische Untersuchung von Plazenta und Blut aus der Nabelschnur war negativ. Impfungen mit dem Blute wurden bei 8 Meerschweinchen vorgenommen. Von diesen starb eines nach $2^1/_2$ Monaten und ein anderes nach 5 Monaten, beide an allgemeiner Tuberkulose. Von zwei mit Plazentarstückchen geimpften Meerschweinchen starb eines 2 Monate später an diffuser Tuberkulose.

Schmorl und Kockel [14] berichten über einige Fälle kongenitaler Tuberkulose. In dieser Reihe ist der von ihnen als 5. mitgeteilte Fall anzuführen.

49. Es handelt sich um eine im 7. Monate der Schwangerschaft stehende Frau, die zur Sektion kam. Bei derselben fanden sich tuberkulöse Pleuritis, frische Tuberkel beider Lungen, der Nieren, Milz und Leber. Die Genitalien waren nicht tuberkulös. Im Uterus fand man einen 38 cm langen Fötus. Derselbe zeigte makroskopisch nur am Lig. hepatoduodenale ein hirsekorn-

grosses, grau durchscheinendes Knötchen, sonst aber keinerlei tuberkulöse Veränderungen. Mikroskopisch fand man aber in der Leber, wenn auch nur spärliche, jedoch unzweifelhafte Tuberkelbazillen, welche meist in Kapillaren, aber auch sicherlich extravasculär in den Lymphspalten lagen. Das Knötchen am Lig. hepatoduodenale war eine kleine Lymphdrüse; in derselben befanden sich, wenn auch spärliche Tuberkelbazillen. Die Plazenta zeigte mehrere grau durchscheinende Knötchen, die sich zum Teil als echte Tuberkel erwiesen.

Wenn auch hier, wie in dem Birch-Hirschfeld-Schmorl'schen Falle, noch nicht von einer eigentlichen Tuberkulose gesprochen werden kann, so ist dieser Fall doch ein Beispiel für die intrauterine Infektion des Fötus mit Tuberkelbazillen.

50. Ganz in derselben Weise ist ein weiterer, von denselben Autoren ebendort berichteter Fall zu beurteilen, in welchem es sich um einem 28 cm langen Fötus handelte, den eine 28jährige, an chronischer Lungentuberkulose und Miliartuberkulose verschiedener Organe leidende Frau gebar. Mikroskopisch fanden sich in der Plazenta sehr spärliche Tuberkel, in der fötalen Leber innerhalb der Gefässe vereinzelte Tuberkelbazillen, aber keine Tuberkeln.

Mit folgenden Fällen berichtet uns Lebküchner von Tuberkulose im frühesten Kindesalter.

Schon aus älterer Zeit, lange vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus, liegen Berichte von Tuberkulose bei Kindern der ersten Lebenszeit vor. Wahl[47] zitiert einige derartige Beobachtungen, die, so dunkel sie auch sein mögen, doch hier der Erwähnung wert sind:

51. Veron fand bei einem einige Stunden nach der Geburt gestorbenen Kind „Verschwärungen in den Lungen".

52. Ebenso berichtet Armanni (Bad. Annal. (1828) von Verschwärungen der Lungen bei einem nach zwölf Tagen verstorbenen Neugeborenen.

53. Im Jahre 1852 spricht sich Weber[48] folgendermassen aus: „Ich sah mehrmals schon bei Kindern, die noch nicht das Alter von 3 Monaten erreicht hatten, grosse Kavernen, die fast einen halben Lungenlappen einnahmen."

54. Charrin[49] berichtet im Jahre 1873 über einen $7^1/_2$ Monate alten Fötus, der nur 3 Tage extrauterin lebte und bei der Sektion tuberkulöse Affektionen in den Abdominalorganen aufwies. Die Mutter starb am 16. Tage nach ihrer Entbindung an Lungentuberkulose mit Kavernen und allgemeiner Tuberkulose der Milz und der Nieren.

Trotz des fehlenden Nachweises der Bazillen liegt ein wirklicher Grund, an der Richtigkeit der Diagnose zu zweifeln, zumal bei der Kompetenz des Beobachters, nicht vor.

55. Ein von Merkel[50] mitgeteilter Fall findet sich in Ollendorffs Abhandlung über Heredität der Lungentuberkulose angeführt: „Es handelt sich um eine Frau, die im Jahre 1875 an Pleuritis erkrankte. Im Anschluss daran entwickelte sich rasch Catarrhus bronchialis und Infiltration der Lungenspitzen. Anfangs Februar konzipierte sie; im Juni trat Laryngitis auf; den Oktober hindurch musste sie mit der Schlundsonde ernährt werden. Am 4. November wurde das Kind geboren, am 6. starb die Mutter an Erschöpfung. Die Sektion ergab Kavernen und Tuberculosis miliaris pulmonum. Das Kind brachte eine erbsengrosse gelbliche Geschwulst am harten Gaumen mit zur Welt und war sehr atrophisch; nach zwei Tagen trat Zerfall der Geschwulst unter Entleerung käsigen Eiters ein; ausserdem fand sich ein Abszess am linken Trochanter major. Der Tod trat unter Inanitionserscheinungen ein. Sektion: Die Lungen intakt; Käseherd am harten Gaumen; die Knochen infiltrierend; Verkäsung der Halsdrüsen; Käseherd hinter dem Hüftgelenk, dasselbe selbst intakt."

Es ist auch in diesem Falle wohl kaum an etwas anderes als an kongenitale Tuberkulose zu denken, besonders da auch hier hereditäre Belastung so klar zu Tage liegt.

Unter diesen Fällen aus der Zeit vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus sind auch 51 Beobachtungen von Parrot, die Leroux[51] veröffentlichte, anzuführen. Sie betreffen Kinder, die 2 Jahre alt und darunter sind. Soweit sie in unserer Frage von Wert sind, sollen sie ausführlicher mitgeteilt, die übrigen aber nur kurz zitiert werden:

56. In der Obs. I (1870) wird über die Sektion eines 9 Wochen alten Mädchens berichtet: Leber, Milz, Nieren, Capsulae suprarenales durchsät von miliaren Körnchen, ebenso die linke Lunge; die rechte Lunge bietet in ihrem Mittellappen einen gelben Käseherd dar und in ihrem Unterlappen mehrere beträchtliche Tuberkel in gesunden, aber von feinen disseminierten Granulationen durchsetzten Gewebe. Die Bronchial-, Tracheal-, Inguinal-, Mesenterial- und Sublingualdrüsen sind alle durchsetzt von Tuberkeln. In beiden Augen mehrere Chorioidealtuberkeln in der Nähe des Sehnerveneintritts. In der Magenschleimhaut mehrere miliare Tuberkeln. Im Ileum, in den Peyer'schen Plaques eine Anzahl Tuberkeln, ebensolche in der Schleimhaut des Kolon. Ein Tuberkel findet sich in der Wand des linken Ventrikels nicht weit unter dem Epikard.

Die Grösse der einzelnen bedeutenderen Herde ist zu wenig genau angegeben, um auf ihr Alter schliessen zu lassen. Doch liegt auch nach dieser Beschreibung die Annahme einer kongenitalen Tuberkulose sehr nahe, da die Verkäsung des einen Herdes in der rechten Lunge doch auf ein höheres Alter als neun Wochen schliessen lässt. —

57. (Obs. II). Zweimonatliches Mädchen (1868). Autopsie: Die rechte Pleura parietalis ist durchsät von

sehr feinen grauen Knötchen, besonders in der hinteren Partie vor den Rippen. Links nichts. Man findet sehr zahlreiche Knötchen, meistenteils grau, einige etwas grösser und mehr gelb im Zentrum, in der Milz und der Leber; in den Nieren sind sie weniger zahlreich. Die Peyer'schen Plaques sind geschwellt, enthalten aber weder Tuberkel, noch sind sie ulceriert. Im Kolon sieht man tuberkulöse Follikel, einige sind der Sitz napfförmiger Ulcerationen.

Auch hier lassen die beginnende makroskopische Verkäsung und die Ulcerationen im Darme bei einer Dauer des extrauterinen Lebens von nur 2 Monaten an eine kongenitale Tuberkulose denken.

58. (Obs. III). Sektion eines 2monatl. Mädchens: Man findet feine Knötchen in der Milz, der Leber, den Nebennieren, den Nieren, dem Darm und im Peritoneum. Die Lungen sind vollgepfropft von gelben Tuberkeln, besonders die linke; jede von ihnen enthält unter andern zwei beträchtliche Käseherde. Die Bronchial- und Trachealdrüsen sind totat verkäst.

Die Wahrscheinlichkeit einer kongenitalen Tuberkulose ist in diesem Falle eine sehr grosse.

59. Obs. IV berichtet über ein neun Wochen altes Mädchen, das die Zeichen einer Lungentuberkulose mit starker Gewichtsabnahme und Vereiterung der Augenhöhlen aufweist. Sektion: Die rechte Pleura ist infiltriert von grauen und gelben Miliartuberkeln. Der grösste Teil des Oberlappens der rechten Lunge ist in eine Käsemasse umgewandelt, auf welcher man indessen die polygonalen roten Abgrenzungen der Lobuli erkennt. Die Spitze enthält eine buchtige Kaverne und die untere Partie beträchtliche disseminierte Knötchen. Die beiden anderen Lappen sind gesund. Die linke Lunge, biegsam und emphysematös, ist durchsetzt von miliaren gelben Granulationen. Die Nieren sind durchsetzt von grauen aufschiessenden Granulationen. In der Chorioidea

des rechten Auges finden sich graue Körnchen. Die beiden Augenhöhlen sind voll von Eiter.

Mit noch viel grösserer Wahrscheinlichkeit als den vorigen können wir diesen Fall für angeborene Tuberkulose halten, da sogar schon eine Kaverne sich ausgebildet hat.

60. Ebenso wertvoll ist der in Obs. V beschriebene Fall (1870). Ein $2^1/_2$ Monate altes Mädchen mit den Symptomen einer Tuberkulose der rechten Lunge unter starker Abmagerung. Sektion: Linke Lunge gesund. Ueber der ganzen rechten Lunge ein beträchtliches flockiges, grünliches Exsudat. Die Spitze des Oberlappens ist induriert; der Mittellappen ist gesund, der Unterlappen ist vollständig verdichtet und enthält harte und erweichte käsige Herde und einige feine Granula. Die Milz ist sehr geschwellt und weist eine grosse Zahl von Knötchen auf, die Leber und die Nieren enthalten eine geringere Zahl.

61. In Obs. VI ist ein $2^1/_2$ Monate altes Mädchen mit allgemeiner Miliartuberkulose beschrieben. Dieser Fall ist wegen der bloss akuten tuberkulösen Veränderungen nicht verwertbar, allerdings fehlt eine Angabe über das Verhalten der Bronchialdrüsen, welche bei ihrer Untersuchung wahrscheinlich tuberkulöse Erkrankung älteren Datums ergeben haben würden.

62. Um so wertvoller ist sodann wieder die VII. Obs. $2^1/_2$ Monate alter Knabe. Autopsie: Einige tuberkulöse Granulationen in der Milz, Leber und Mesenterialdrüsen. Die Lungen sind durchsät von Knötchen; die rechte enthält ausserdem noch in der oberen Partie des Unterlappens eine Kaverne, erfüllt von einer eiterigen Masse, im Durchmesser 15 mm gross. Die Drüsen am rechten Hilus und die Trachealdrüsen sind käsig und erweicht.

63. Obs. VIII. 15 Wochen alter Knabe. Autopsie: Beträchtliche pleuropulmonale Veränderungen. Eiteriges pleuritisches Exsudat rechterseits. In der Spitze des

rechten Oberlappens ein grosser, käsiger, erweichter Knoten, umgeben von Haufen gelblichen tuberkulösen Knötchen. Die Mittel- und Unterlappen sind durchsät von grauen oder gelben Tuberkeln, die in einem nicht lufthaltigen, in Anschoppung befindlichen Bezirk gelegen sind. Die linke Lunge ist in ihrer ganzen Ausdehnung durchsetzt von in Haufen zusammenstehenden, oft gelblichen Tuberkeln. Die Milz enthält tuberkulöse Granula. An der Vorderwand des Magens befinden sich einige napfförmige Ulcerationen.

64. Obs. IX. 3monatlicher Knabe. Autopsie: In der linken Lunge feine graue Granulationen; im Mittellappen der rechten Lunge ein Käseknoten, umgeben von gelben Granulationen. Tuberkulöse Granulationen in den Peyer'schen Plaques, in den Nieren, der Milz, der Leber und dem Gehirn.

65. Obs. X. $3^1/_2$ Monate altes Mädchen. Autopsie: Die linke Lunge ist voll von Tuberkeln, welche ihr ein granitartiges Aussehen geben; ein Drittel des Parenchyms zum mindestens scheint entartet. An der Basis befinden sich einige kleine Kavernen. Die rechte Lunge enthält weniger Tuberkeln, aber der Mittellappen enthält einen sehr grossen, im Zentrum erweichten Knoten. Milz und Leber weisen nur einige Tuberkeln auf. Im Dünndarm sieht man Geschwüre, deren Durchmesser variiert von 1 mm bis zu 1 cm. Einige infiltrierte Lymphgefässe ziehen zu tuberkulösen Drüsen hin.

66. In der Obs. XI ist die Sektion eines $3^1/_2$ Monat alten Knaben beschrieben, bei welchem sich nur allgemeine, ziemlich frische Miliartuberkulose ohne einen nachgewiesenen älteren Herd findet.

67. Etwas bemerkenswerter als der vorige ist wieder der in Obs. XII beschriebene Fall, in welchem bei einem $3^1/_2$ Monate alten Knaben neben einer wenig intensiven Miliartuberkulose verschiedener Organe ein beträchtlicher Käseknoten an der Basis der linken Lunge und

eine Ostitis tuberculosa des rechten Os petrosum gefunden wird.

68. Obs. XIII. 4 Monat alter Knabe. Pleura parietalis dextra von Tuberkeln durchsetzt; grössere käsige Knoten im Unter- und Mittellappen der rechten Lunge. Der Rest dieser Lappen, sowie der untere Lappen der linken Lunge von grauen oder gelben Knötchen durchsetzt. Im Netz einige Granula. Leber und Milz von miliaren Tuberkeln durchsetzt.

69. Von grösserer Wichtigkeit ist die in Obs. XIV mitgeteilte Sektion eines 5monatl. Mädchens, welches zugleich auch syphilitisch war. Autopsie: Ein Drittel des Unterlappens der linken Lunge ist umgewandelt in eine ausgedehnte buchtige Kaverne, deren dicke Wandung durchsetzt ist von gelben käsigen Tuberkeln, während die wenigen disseminierten Knötchen im übrigen Teil des linken unteren Lungenlappens und in der rechten Lunge von grauer Farbe waren. Milz und Leber enthalten eine gewisse Anzahl von Tuberkeln. Die Komplikation mit Syphilis könnte in diesem Falle zu einem rascheren Verlauf der Tuberkulose geführt haben.

70. Obs. XV. $5^1/_2$ Monate altes Mädchen. Autopsie: Generalisierte Tuberkulose der Lungen, welche durchsetzt sind von isolierten und konglomerierten Tuberkeln. An der Basis des linken Unterlappens eine gelbe Masse von 1 cm Durchmesser; der hintere Teil dieses Lappens bietet Zeichen von Bronchopneumonie dar und eine leichte pleuritische Auflagerung, besät mit tuberkulösen Massen. Es bestehen interlobuläre frische Adhäsionen. Die Bronchialdrüsen sind dick, käsig, einige erweicht. Die rechte Lunge noch mehr infiltriert, zeigt in der Spitze einige erweichte Tuberkeln; der ganze Unterlappen ist hepatisiert. Die Trachealdrüsen haben das Aussehen von Rosskastanien. Auf der vorderen Wand der Aorta liegen einer 3 cm langen Strecke tuberkulöse Massen auf. Die Thymus ist tuberkulös und wiegt 4 g. Die

Milz, voluminös, beherbergt viele Knötchen und einige grössere, käsige, oberflächlich liegende Knoten. In der Leber, den Nieren und der Darmschleimhaut Tuberkeln. Schwellung der Mesenterialdrüsen.

71. Obs. XVI. 8 Monate altes Mädchen. Autopsie: Allgemeine Tuberkulose. Die linke Lunge ist durchsät von grauen Tuberkeln; der Oberlappen enthält unter anderem einige kleine Kavernen mit käsiger Wandung. Die rechte Lunge birgt in ihrem Mittellappen eine ausgedehnte Kaverne von Taubeneigrösse mit buchtiger Wand, inmitten des total hepatisierten Lappens gelegen. Der Unterlappen enthält nur kleine Kavernen und eine Aussaat von Knötchen. Die Epiglottis und die Plicae aryepiglotticae sind sehr geschwellt. In dem Sinus pyriformis und an der Zungenbasis sieht man oberflächliche Ulcerationen. Milz und Leber enthalten eine grosse Zahl von Tuberkeln. Im Ileum u. Kolon einige Ulcerationen.

Auch für eine 8monatliche Dauer der Tuberkulose sind die Veränderungen hier schon sehr vorgeschritten, so dass der Gedanke an kongenitale Tuberkulose sicher berechtigt ist.

72. Obs. XVII. 8monatlicher Knabe. Autopsie: Zahlreiche Knötchen auf der Oberfläche und einige gelbe Körnchen im Innern der Leber. Sehr frische Tuberkeln in der Milz; ein grösserer Tuberkel in einer Niere; Darmgeschwüre, begleitet von Schwellung der Mesenterialdrüsen und zahlreichen Knötchen. Die linke Lunge enthält in ihrem Unterlappen einen grossen gelben Knoten und eine kleine Kaverne, beide umgeben von einer Aussaat von Tuberkeln. Im Oberlappen, wie auch in der ganzen rechten Lunge wenige Knötchen.

73. In Obs. XVIII ist die Sektion eines 8monatlichen Knaben beschrieben, der miliare Tuberkulose der Lungen mit einem kleinen Käseherd im linken Unterlappen und grauer Hepatisation des rechten Unterlappens aufweist.

74. Obs. XIX. 9monatliches Mädchen. Autopsie: Die linke Lunge enthält im hinteren und mittleren Teil des Oberlappens eine ausgedehnte Kaverne mit Ausbuchtungen, die mit Eiter von leicht gangränösem Geruch erfüllt sind. Die rechte Lunge ist nur von spärlichen grauen Knötchen durchsetzt. Im Larynx, über den beiden cartilagines arytaenoideae ausgedehnte, sehr tiefe Geschwüre. Leber und Milz mit einigen Knötchen. Im Darm Geschwüre, tuberkulöse Lymphangitis und Tuberkulose der Mesenterialdrüsen.

In diesem Falle sind die kavernösen Zerstörungen und die fibrösen Indurationen so weit gediehen, dass die Zeit von neun Monaten nicht hinreichen dürfte, um dieselben zu Stande kommen zu lassen. Wir dürfen also auch diesen Fall mit Wahrscheinlichkeit als kongenitale Tuberkulose auffassen.

In Obs. XX bis XXXI sind Kinder von 14 Monaten bis 2 Jahren angeführt, die wegen ihres vorgeschrittenen Alters und wegen der zum Teil geringen Veränderungen für unsere Frage von geringer Bedeutung sind, der Vollständigkeit halber aber auch kurz zitiert werden sollen.

75. Obs. XX. 14 Monate alter Knabe mit umfangreicher Tuberkulose der Lungen, kleineren und grösseren Kavernen, Bronchiektasien und Tuberkulose der Leber und des Darmes.

76. Obs. XXI. 14 Monate altes Mädchen mit multipler Knochentuberkulose, Gehirntuberkulose und Tuberkulose der Lungen (eine Kaverne).

77. Obs. XXII. 15monatlicher Knabe. Pleuritis tuberculosa, Tuberculosis pulmonum, Peritonitis et Enteritis tuberculosa.

78. Obs. XXIII. Bei einem 16 Monate alten Knaben wurde eine ausgedehnte käsige Pneumonie beider Lungen mit einer wallnussgrossen Kaverne im linken Oberlappen gefunden, ausserdem einige Käseherde in der Milz. —

79. Obs. XXIV. Bei einem 18 Monate alten Mädchen fand man Tuberkulose mit Käseherden in beiden Lungen und eine wallnussgrosse Kaverne in der linken Lungenspitze.

80. Obs. XXV. 18 Monate alter Knabe. Tuberkulose mit Kavernen in beiden Lungen, Tuberkulose der Leber, der Milz und des Darms.

81. Obs. XXVI. 19 Monate alter Knabe. Käsige Pneumonie im rechten Oberlappen mit einigen kleinen Kavernen. In der linken Lunge einige wenige Käseherde. Tuberkulose der Lymphdrüsen.

82. Obs. XXVII. 19 Monate alter Knabe. Miliartuberkulose der Lungen, der Milz, der Leber. Tuberkel des Herzens. Mehrere erweichte käsige Drüsen.

83. Obs. XXVIII. Ein 20 Monate altes Mädchen stirbt an Darmtuberkulose, Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, Tuberkulose der Leber, der Lungen (mit Käseherden), eitriger Polyarthritis.

84. Obs. XXIX. 20 Monate alter Knabe. Chronische Miliartuberkulose mit einigen zum Teil im Zentrum erweichten Käseherden von Wallnussgrösse. Chronische Miliartuberkulose der Leber und der Milz.

85. Obs. XXX. 2 Jahre alter Knabe. Beträchtliche Tuberkulose der Pleuren und der Lungen. Buchtige Kaverne im rechten Oberlappen, Verkäsung der Bronchial- und Trachealdrüsen. Tuberkeln in Leber, Milz, Nieren, Meningen und Darm.

86. Obs. XXXI. Zwei Jahre altes Mädchen mit Tuberkulose der Lungen (Käseherde und Kavernen). Käsige Tuberkeln des Kleinhirns.

Die nun folgenden Fälle betreffen jüngere Kinder und verdienen deshalb wieder mehr in den Vordergrund gestellt zu werden.

87. Obs. XXXII. 2½ Monate alter Knabe. Autopsie: Ausgebreitete Miliartuberkulose der Meningen. Die Lungen sind durchsät von grauen Körnchen und miliaren

gelblichen Tuberkeln; der Oberlappen der rechten Lunge enthält unter anderen einen haselnussgrossen, käsigen und im Zentrum erweichten Tuberkel. Am Hilus dieser Lunge findet sich eine dicke, käsige Drüse. Ebenso mehrere erweichte, vereiterte Trachealdrüsen. Auf der Oberfläche der Leber finden sich zahlreiche graue Knötchen, ebenso auf ihrem Durchschnitt, wie auch einige in den Nieren und der Milz. Tuberkel der Darmschleimhaut, zum Teil ulcerierte Tuberkulose verschiedener Lymphdrüsen.

Namentlich der tuberkulöse Herd im rechten Oberlappen, ferner die käsigen erweichten Lymphdrüsen dürften entschieden älter sein, als nur $2^1/_2$ Monate.

88. Obs. XXXIII. 3 Monate alter Knabe. Die Autopsie ergibt eine tuberkulöse Meningitis mit starker Eiterung. Die linke Lunge ist durchsät von kleinen Knötchen, ebenso die rechte, welche unter anderem im Mittel- und Unterlappen oberflächliche Käseherde, umgeben von Gruppen grösserer gelber Knötchen, aufweist. Die Milz ist von zahlreichen Tuberkeln durchsetzt, die Leber enthält nur einige, in der linken Niere sind zwei, in der Thymus ein Tuberkel. Ulcerationen im Ileum. Tuberkeln in den Bronchial-, Tracheal- Mesenterial- und Halslymphdrüsen.

89. Obs. XXXIV. $3^1/_2$ Monate alter Knabe. Bei der Autopsie findet sich ausgebreitete Miliartuberkulose der Meningen, des Gehirns und Rückenmarks. Die rechte Lunge zeigt ebenfalls frische Miliartuberkulose, die linke, in noch höherem Grade erkrankt, enthält in der oberen Hälfte des Unterlappens eine Kaverne, die sich aus einer Menge käsig-erweichter Knötchen gebildet hat. Die Tracheal- und Bronchialdrüsen sind verkäst. Leber, Milz und Nieren enthalten Miliartuberkeln.

90. In Obs. XXXV ist bei einem $3^1/_2$ Monate alten Knaben eine ausgebreitete frische Miliartuberkulose der Lungen, Pleuren, Meningen und des Darmkanals be-

schrieben, die offenbar ihren Ausgangspunkt von den Bronchialdrüsen genommen hat, die grösstenteils in eine käsige indurierte oder erweichte Masse umgewandelt sind. —

91. In Obs. XXXVI handelt es sich um einen vier Monate alten Knaben mit Miliartuberkulose der Meningen, der Niere und der Milz. In der Hinterwand des Magens findet sich ein erbsengrosser Tuberkel. Die Mesenterialdrüsen sind tuberkulös. Im Darm Ulcerationen. In der rechten Lunge, neben ausgebreiteter frischer Miliartuberkulose, einige gelbe Knoten und eine Anzahl kleiner, mit schaumigem Eiter gefüllten Hohlräume im Oberlappen. In der linken Lungenspitze eine beträchtliche Kaverne, gefüllt mit käsiger erweichter Masse. Tracheal- und Bronchialdrüsen verkäst und erweicht.

92. Obs. XXXVII. Vier Monate altes syphilitisches Mädchen. Allgemeine Miliartuberkulose. Ausserdem findet sich an der Basis der rechten Lunge eine gelbe Masse von der Grösse und Konsistenz einer Rosskastanie, an zwei Punkten erweicht und zerfallen.

93. Obs. XXXVIII. 6½ Monate alter Knabe. Miliartuberkulose der Lungen, ein Käseknoten in der linken Lungenspitze. Knötchen in der Pleura. Basilarmeningitis. In der linken Grosshirnhemisphäre ein grosser, gelber Tuberkel in der Nähe des Sulcus Rolandi und einige kleine Tuberkeln in den Windungen der Insel. Spärliche Tuberkeln in der Leber und den Nieren, zahlreiche in der Milz. Geschwüre im Ileum.

94. Obs. XXXIX. Bei einem 3 Monate alten Mädchen finden sich einige Käseknoten und kleinere Knötchen in beiden Lungen. Ausserdem zahlreiche kleine Tuberkeln in den Meningen.

95. Obs. XL. 8 Monate alter Knabe. Autopsie: Ein Käseknoten an der Basis der linken Lunge, Atelektase der Basis der rechten Lunge. Ulcerationen im Darm. Basilarmeningitis.

Obs. XLI bis LI betreffen wieder Kinder im Alter von 10 Monaten bis zu 2 Jahren.

96. In Obs. XLI handelt es sich um ein 10 Monate altes Mädchen mit mehreren grösseren Tuberkeln im Gehirn, mit im Zentrum erweichten Käseherden in den Lungen und Verkäsung verschiedener Lymphdrüsen.

97. Obs. XLII. 11 Monate altes Mädchen mit allgemeiner Tuberkulose der Lungen (einige Kavernen), tuberkulöse Meningitis.

98. Obs. XLII. 13 Monate altes Mädchen. Grosse Kaverne in der linken Lungenspitze. Käseherde in beiden Lungen. Tuberkeln in einer Niere, in der Milz und im Darm.

99. Obs. XLIV. 15 Monate altes Mädchen. Miliartuberkulose der Lungen, ein grosser Käseherd in der linken Lunge. Tuberkulöse Meningitis. Tuberkulose der Leber und der Milz.

100. Obs. XLV. 15 Monate alter Knabe. Spärliche Tuberkeln in den Lungen, in der Leber. Tuberkulöse Meningitis. Ein grosser Tuberkel (1 cm im Durchm.) in der linken Kleinhirnhemisphäre.

101. Obs. XLVI. 18 Monate altes Mädchen. Miliartuberkulose der Lungen. Wenige kleine Tuberkeln in der Leber, der Milz und der linken Niere; in dieser auch ein grosser erweichter Käseknoten. Tuberkulose des Darms. Tuberkulöse Meningitis.

102. Obs. XLVII. 18 Monate alter Knabe. Kleinere und grössere Käseherde, zum Teil erweicht, in den Lungen. Tuberkulose der Leber und der Milz. Tuberkulöse Meningitis.

103. Obs. XLVIII. 19 Monate alter Knabe. Allgemeine Miliartuberkulose. Ausserdem im Oberlappen der rechten Lunge eine ausgedehnte buchtige Kaverne.

104. Obs. XLIX. 20 Monate altes Mädchen. Kleinere und grössere, zum Teil erweichte Käseherde in den Lungen. Tuberkel im Herzen. Tuberkulöse Meningitis.

105. Obs. L. 21 Monate altes Mädchen. In der rechten Lungenspitze eine kirschgrosse Kaverne, in der linken eine solche von der Grösse eines Hühnereies. Ausserdem zahlreiche Tuberkeln der Lungen, der Leber und der Milz. Tuberkulöse Meningitis.

106. Obs. LI. 2 Jahre altes Mädchen. Zwei grosse Tuberkeln in der rechten Lunge, sonst kleinere Knötchen. Tuberkeln in der Leber und Milz. Tuberkulöse Meningitis.

107. In seiner oben zitierten Abhandlung führt sodann Leroux selbst in einer Anmerkung (p. 45) noch ein Kind von 18 Tg. an, bei welchem tiefe Ulcerationen im Darm, Käseherde und Knötchen in den Lungen und Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen gefunden wurden.

Bei der geringen Dauer des extrauterinen Lebens von 18 Tagen und den hochgradigen Veränderungen muss selbst die schärfste Kritik hier kongenitale Tuberkulose annehmen. Denn über den tuberkulösen Charakter der Affektion kann, obgleich Leroux nicht angibt, aus welcher Zeit dieser Fall stammt und ob auf Bazillen gefahndet wurde, kein Zweifel herrschen.

108. Aus dem Jahre 1882 stammt ein von Berti[52] beschriebener Fall, der ein 8 Tage altes, zu früh geborenes Kind einer 17jährigen tuberkulösen Mutter betrifft. Dasselbe hatte zwei kleine Kavernen am hinteren Rand der Basis der rechten Lunge. Die histologische Untersuchung wies die tuberkulöse Natur der Affektion nach. —

Auch dieser Fall muss als sicher bewiesene kongentitale Tuberkulose aufgefasst werden.

In Demme's[53] Berichten aus der Jenner'schen Kinderheilanstalt findet sich eine ganze Reihe von Fällen mitgeteilt, die für unsere Frage zum Teil von grossem Interesse sind. Ein Teil dieser Fälle gehört noch der Zeit vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus an.

109. Aus dem Jahre 1868 stammend. Ein Knabe von 3 Wochen kränkelte von Geburt an; es bestanden anhaltende Fiebersymptome. Die Mutter starb im Wochenbett an Lungentuberkulose. Das Kind erlag am Ende der 5. Lebenswoche einer hinzugetretenen, nur wenige Stunden dauernden Diarrhöe. Die Sektion wies käsige Infiltration der Bronchial- und Trachealdrüsen, sowie zahlreiche käsige Knötchen in beiden Lungenspitzen nach.

110. Aus demselben Jahre berichtet Demme noch einen weiteren Fall: Das am 17. Lebenstage gestorbene Kind wies einen dem vorigen ziemlich ähnlichen Befund auf. Die Tuberkulose der Mutter konnte durch die physik. Untersuchung mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Auch in diesen beiden Fällen kann es sich wieder nur um kongenitale Tuberkulose handeln. Denn selbst wenn man beim Kinde einen rascheren Verlauf der Tuberkulose annimmt, so kann sicherlich Bildung makroskopischer käsiger Tuberkeln und käsiger Infiltrationen doch nicht innerhalb 5 Wochen, geschweige denn in 17 Tagen entstanden gedacht werden, wenn Baumgarten bei seinen experimentellen Tuberkulosen in der Regel erst am Ende der 4. bis 5. Woche die ersten beginnenden Tuberkeleruptionen fand.

111. Im Jahre 1875 berichtet Demme folgenden Fall: Bei einem am 12. Lebenstage gestorbenen Mädchen fanden sich bei der Autopsie die Bronchialdrüsen bis zur Grösse kleiner Haselnüsse geschwellt und verkäst; ausserdem waren beide Lungen von zahlreichen grösseren und kleineren käsigen Herden durchsetzt. In der linken Lungenspitze und im rechten unteren Lungenlappen fanden sich mehrere Kavernen von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Pfirsichkernes. Die Mesenterialdrüsen waren unverändert.

Auch in diesem Falle muss der Beginn der Erkrankung sicher in das intrauterine Leben des Kindes versetzt werden.

Die Frage, ob es sich in den letzten 3 Fällen auch wirklich um Tuberkulose gehandelt hat, kann zwar wegen des mangelnden histologischen Befundes und Bazillennachweises nicht mit absoluter Bestimmtheit bejaht werden, aber doch mit einer Wahrscheinlichkeit, die an Gewissheit grenzt.

112. Aus dem Jahre 1879 berichtet Demme über ein 23 Tage altes Mädchen, dessen Vater gesund, dessen Mutter ausgesprochen tuberkulös war. Dasselbe wird als an katarrhalischer Pneumonie leidend aufgenommen. Der Tod trat am zweiten Tag ein. Ziemlich in der Mitte der rechten Kleinhirnhämisphäre findet sich ein haselnussgrosser, gleichmässig ovaler Tumor — etwa $^1/_5$ der rechten Kleingehirnmasse einnehmend — von schmutziggelber Farbe, weicher Konsistenz, durch eine etwas rötlich-bräunliche Rindenschicht von der Umgebung deutlich abgegrenzt. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die schon makroskopisch klare Deutung, dass es sich um einen zum grössten Teil verkästen solitären Tuberkel handelt. Weitere Tuberkelbildungen liessen sich weder im Hirn und Rückenmark, noch im Thorax und den Abdominaleingeweiden nachweisen. In den Lungen fanden sich die Zeichen ausgesprochener Kapillarbronchitis, in den unteren Lappen beider Lungen einzelne bronchopneumonische Herde. Die Bronchialdrüsen erscheinen leicht geschwellt, nicht verkäst.

Demme selbst sagt hierzu: „Das Fehlen jeder Reaktionserscheinung in der Umgebung des Tuberkels, die fortgeschrittene zentrale Verkäsung desselben, endlich der Mangel anderweitiger Tuberkellokalisationen gestattet die Annahme, dass es sich hier um eine kongenitale bez. fötale Tuberkelbildung im Kleinhirn gehandelt hat.“ Wenn Demme damals schon die Ergebnisse der experimentellen Tuberkulose gekannt hätte, würde er sich wohl noch bestimmter für kongenitale Tuberkulose ausgesprochen haben. Der mikroskopische Befund und

die hereditäre Belastung lassen in diesem Fall, trotz des fehlenden Bazillennachweises, einen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose nicht aufkommen.

113. Auf der 56. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte berichtet Demme[54] über zwei Fälle aus dem Jahre 1882. Er fand in den Leichen von zwei Kindern, welche am 21. und 29. Tage nach der Geburt verstorben waren, einmal ausgebildete ulceröse Darmgeschwüre und das andere Mal Lungentuberkulose mit Kavernenbildung in einer so hochgradigen Entwicklung vor, dass die ersten Anfänge ohne jeden Zweifel in das fötale Leben zurückversetzt werden müssen. Wenn auch nach Baumgarten die Tuberkeln im Darm relativ rasch verkäsen und schmelzen, so waren doch in seinen Experimenten zur Bildung von Geschwüren immerhin 10 bis 12 Wochen nötig. Eine ulceröse Darmtuberkulose kann hiernach auch beim Menschen in 21 Tagen sich nicht wohl ausbilden, so dass die zunächst liegende Annahme einer Fütterungstuberkulose für den erwähnten Fall Demme's zurückzuweisen ist.

Die nun folgenden Fälle stammen wieder aus der Zeit nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus.

114. Im Jahre 1884 beobachtete Demme folgenden Fall: Elise K. stammte von gesunden, tuberkulös nicht belasteten Eltern ab, wurde 3 Wochen lang von der Mutter gestillt, von da an mit gut gekochter Kuhmilch ernährt. Von dieser Zeit an nahm das Kind ab und starb am 42. Lebenstage. Die Autopsie ergab, abgesehen von den normalen Verhältnissen der anderen Organe, folgendes: Die Thymus erstreckte sich vom unteren Rande des Zungenbeins nach abwärts bis zum unteren Ende des Brustbeins. Ihre Breite betrug am Hals 1 bis 1,5 cm, über dem Herzbeutel 6 cm. Der Brustteil der Drüse liess die paarige Anlage erkennen. In diesen beiden Lappen fanden sich nun 3 etwa erbsengrosse und ein die Grösse einer kleinen Haselnuss er-

reichender Tuberkel. Die mikroskopische Untersuchung wies, obwohl nur vereinzelnt und in geringer Zahl sich darstellende Tuberkelbazillen nach. Sie fanden sich in den jüngeren, kleineren Tumoren verhältnismässig zahlreicher, als in den grösseren. Noch besonders erwähnenswert ist, dass die Durchsuchung sowohl des Gehirns und seiner Häute, als der Brust- und Bauchorgane weder die Ablagerung von Tuberkeln noch verkäste Drüsen nachzuweisen vermochte. Es handelte sich also hier um eine isolierte Tuberkulose der Thymus.

Demme meint, die Möglichkeit, dass hier ein Fall kongenitaler Tuberkulose vorliege, sei wohl in Betracht zu ziehen. Leider hat Demme es unterlassen, über die regressiven Veränderungen der Tuberkeln genauere Mitteilungen zu machen. So ist die Bestimmung des Alters der Tuberkeln etwas erschwert, wenn auch die Grösse eines Tuberkels mit relativ geringerer Bazillenzahl auf einen chronischen Verlauf schliessen lässt. Aber der isolierte Sitz der Tuberkeln ist immerhin ein schwerwiegender Grund für die Annahme einer kongenitalen Tuberkulose. Eine akquirierte Tuberkulose würde, wenn man auch die nach Baumgarten nicht zulässige Annahme gelten lassen wollte, dass die Bazillen die Eingangspforte (Lunge, Darm, Schleimhäute) ohne Veränderungen in ihr zu erregen, passiert hätten, sich doch zuerst unter allen Umständen in den nächstgelegenen Lymphdrüsen lokalisiert haben müssen, nicht in der ganz isoliert gelegenen Thymus.

Die Bazillen können im vorliegenden Falle nur entweder auf dem Blutwege durch die Nabelvene in den kindlichen Organismus eingedrungen sein oder sie waren dem sich entwickelnden Ei von Anfang an vom Vater oder der Muttter her beigegeben. Die Angabe, die Eltern seien weder tuberkulös noch erblich belastet gewesen, schliesst die Annahme einer latenten Tuberkulose bei einem der Eltern nicht aus.

115. I. J. 1886 berichtet Demme über ein 11 Wochen altes, von mütterlicher Seite tuberkulös belastetes Mädchen, bei welchem ausgedehnte Kavernenbildung im rechten Unterlappen nachgewiesen wurde.

Kongenitale Tuberkulose ist auch hier in hohem Grade wahrscheinlich.

Weniger bestimmt charakterisiert, aber ebenfalls die kongenitale Entstehung nahelegend, ist der von Demme aus dem Jahre 1887 berichtete Fall:

116. Ein $12^1/_2$ Wochen altes, von einer tuberkulösen Mutter stammendes Mädchen hatte schon von der sechsten Lebenswoche an eine auffallende und ziemlich konstante, zwischen 40 und 52 Atemzüge in der Minute betragende Atmungsfrequenz wahrnehmen lassen. Von der 8. bis 9. Woche an traten kurze vorübergehende Anfälle von Dyspnoë mit zyanotischer Verfärbung der Wangen und Schleimhäute auf. Die physikalische Untersuchung ergab, mit Ausnahme der Zeichen eines mässigen Bronchialkatarrhs, keine bemerkenswerten Erscheinungen. Der Tod erfolgte unter tetanischen Krämpfen. Bei der Autopsie fand sich eine reichliche Aussaat miliarer Tuberkeln in sämtlichen Brust- und Bauchorganen, neben auffallend spärlicher Tuberkelbildung in den Meningen. Als Ausgangspunkt der Miliartuberkulose stellte sich eine etwa haselnussgrosse, verkäste, in Schmelzung begriffene Bronchialdrüse dar. Sonst konnten keine älteren Tuberkelbildungen in irgend einem Organe des Körpers nachgewiesen werden.

Queyrat[55] fand unter 35 im Jahre 1885 in der Krippe des Spitals Tenon gemachten Kindersektionen 11 mal Tuberkulose. Das Alter der Kinder war zwischen 3 und 23 Monaten. Von diesen Sektionen seien die interessantesten hier mitgeteilt:

117. (Obs. LX.) Knabe von 3 Monaten. Der Vater desselben war hochgradig phthisisch, die Mutter vollständig gesund. Das Kind wurde von der Mutter ge-

stillt, litt vom 2. Monat ab an Husten. Die Sektion ergab: Tuberkulöse Meningitis rechterseits. Miliartuberkulose der Leber, der Nieren, der Milz, des Dünndarms und des Herzens. Die beiden Lungen sind buchstäblich vollgepfropft von miliaren Knötchen. Am hinteren Rande der rechten Lunge befindet sich ein verkäster Tuberkel von der Grösse einer kleinen Haselnuss. Die Bronchial- und Trachealdrüsen sind erheblich geschwellt. Die grösste erreicht den Umfang einer Wallnuss. Sie sind hart und auf dem Durchschnitt weisslich.

118. (Obs. X.) Ein Mädchen von 4 Monaten, dessen Mutter stark phthisisch war, starb unter plötzlichen Fiebersteigerungen und Konvulsionen. Bei der Sektion fand sich nichts abnormes, ausser einer „Hypertrophie" von 4 rechten Bronchialdrüsen. Die grösste hatte den Umfang einer Haselnuss; auf dem Durchschnitt fand sich bei allen Verkäsung. Die grösste zeigte zentrale Erweichung. Mikroskopisch konnte eine grosse Zahl Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

119. (Obs. VII.) 6 Monate alter Knabe. Der Vater hustet, die Mutter ist tuberkulös. Das Kind erhielt drei Monate lang die Brust, hustet seit 14 Tagen. Die Sektion ergab in der rechten Lungenspitze 5 bis 6 kleine Tuberkeln, in der linken Lungenspitze einige Tuberkeln, im Unterlappen dieser Lunge Bronchopneumonie. Die Bronchial- und Trachealdrüssen sind geschwellt und verkäst.

120. (Obs. II.) 7 Monate alter Knabe, dessen Vater gesund, dessen Mutter verdächtig auf Tuberkulose ist. Derselbe hatte mit 5 Wochen eine Bronchitis, mit zwei Monaten Keuchhusten und mit 5 Monaten Masern und hustet seither. Bei der Autopsie fand sich der Oberlappen der linken Lunge infiltriert von grauen Knötchen, im Unterlappen befand sich eine Kaverne von der Grösse einer Wallnuss, in deren Umgebung das Lungengewebe verdichtet war. Im rechten Oberlappen zahlreiche graue Knötchen. Enorme Schwellung der Tracheal-

und Bronchialdrüsen. Bazillen in der Kaverne wurden nachgewiesen.

Eine kongenitale Tuberkulose ist bei der Grösse der Kaverne hier sehr wahrscheinlich.

Kurz erwähnt seien noch die zwei folgenden Fälle:

121. (Obs. XI.) Bei der Sektion eines 10 Monate alten Knaben fand sich folgendes: Die Milz war geschwellt. In der linken Lungenspitze zeigte sich ein bronchopneumonischer Herd von gewöhnlichem Aussehen, in dessen Mitte käsige Knoten von verschiedener Grösse, hanfkorn- bis bohnengross, gruppiert waren. Die Tracheal- und Bronchialdrüsen waren geschwellt und in Verkäsung begriffen. Zahlreiche Bazillen nachgewiesen.

122. In Obs. IV beschreibt Queyrat bei einem 14 Monate alten Knaben eine enorme Kaverne in der linken Lungenspitze, neben Tuberkulose der Leber, der Milz und des Dünndarms.

Einen bemerkenswerten Fall, über den Dr. Angel-Money berichtete, führt Queyrat noch zum Schlusse an, der bei dem ganz geringen Alter sicher der kongenitalen Tuberkulose zuzuschreiben ist, ebenso wie der nächste Fall.

123. (Obs. XII.) Ein Mädchen von 8 Wochen, dessen Mutter 3 Wochen nach ihrer Entbindung an Phthisis zu Grunde ging, bot bei der Sektion einen pneumonischen Herd im Unterlappen der rechten Lunge dar, der mit Tuberkeln untermischt war. Im übrigen fand sich Miliartuberkulose der Lunge mit zentraler Verkäsung der Tuberkeln. Die Milz war von hanfkorngrossen Tuberkeln durchsetzt. Die Leber ebenfalls tuberkulös. Eine Trachealdrüse war erheblich vergrössert, verkäst und im Zentrum erweicht.

124. Huguenin[22] berichtete im Jahre 1888 über ein Kind (Frühgeburt von 7 Monaten), das im Alter von sieben Wochen starb und bei welchem eine mehr weniger allgemeine Tuberkulose mit kleinen Kavernen in der linken Lungenspitze gefunden wurde.

125. J. Thomson (1888) berichtet über einen Fall von weitgediehener tuberkulöser Lungenphthise bei einem 14 monatlichen Knaben, welcher von seiner phthisischen Mutter $6^1/_2$ Monate lang gestillt worden war. Die Mutter stammte aus einer exquisit phthisischen Familie. Bei der Obduktion fand sich ausser einer ausgedehnten Lungentuberkulose, die zur Bildung umfangreicher Kavernen geführt hatte, Verkäsung der Bronchialdrüsen und Tuberkulose der Leber. Die übrigen Organe, speziell auch der Darmkanal, waren frei von Tuberkelbildungen. Nach diesen Befunden und in Berücksichtigung des Umstandes, dass die Mutter keine tuberkulöse Affektion der Brustdrüsen, wohl aber die Gewohnheit hatte, dem Kinde ins Gesicht zu husten, schliesst der Verfasser, dass hier ein Fall von Inhalationstuberkulose, vermittelt durch Hustenstösse eines tuberkulösen Individuums, vorliege.

Wenn es schon höchst unwahrscheinlich ist, dass auf die beschriebene Weise eine Inhalationstuberkulose der Lunge entstehen kann, so machen die vorgeschrittenen Veränderungen in unserem Fall diese Entstehungsweise nicht eben wahrscheinlicher. Der letztere Umstand legt vielmehr einen intrauterinen Beginn der Erkrankung nahe.

126. Rindfleisch[56] berichtete im Jahre 1890 über einen Fall von während der Schwangerschaft auftretender florider Schwindsucht. Die Frau kam im 9. Monat nieder. Das Kind starb nach 8 Tagen und erwies sich bei der Sektion als durch und durch tuberkulös.

Diesem Fall von doch wohl unbestreitbar sicherer kongenitaler Tuberkulose reiht sich in schöner Weise ein ähnlicher Fall von Sabouraud aus dem Jahr 1890 an.

127. Sabouraud[57] demonstrierte in der Gesellschaft für Biologie Milz und Leber eines am 11. Tage post partum gestorbenen Kindes. Diese Organe waren durchsät von Tuberkeln von der Grösse eines Hirsekorns bis einer Grösse von 8—10 mm im Durchmesser. Histologisch

zeigte sich, dass die grösseren Tuberkeln nicht durch die Konfluenz mehrerer kleiner entstanden waren, sondern je einen einzigen darstellten, im Zentrum verkäst, am Rande bazillenhaltig. Bei der Sektion der Mutter, die nach einigen Tagen starb, fand man chronische Lungentuberkulose, aber keine Tuberkulose der inneren Genitalien, auch nicht der Mamma. Die Plazenta wurde nicht untersucht, weil zur Zeit der Geburt an eine Tuberkulose des Kindes nicht gedacht werden konnte.

Sabouraud hält diesen Fall, sicher mit Recht, für kongenitale Tuberkulose. Bei der Lokalisation der Tuberkulose liegt es nahe, an eine Infektion durch den Plazentarkreislauf zu denken.

Zwei einander sehr ähnliche Fälle berichten Thiercelin und P. Londe (1893) und J. Bugge (1895).

128. Thiercelin und Londe[58] fanden in der Leber, Milz und Niere eines 4 tägigen Kindes zahlreiche Tuberkelbazillen; makroskopisch erwiesen sich die Organe als frei von Tuberkulose. Die Autoren geben auch nicht an, dass sie mikroskopisch tuberkulöse Veränderungen gefunden hätten.

Nach Lehmann ist es durchaus nicht sicher, dass das Kind bereits vor der Geburt infiziert war. Der Fall lasse die Annahme einer intrauterinen Uebertragung der Tuberkelbazillen als möglich, höchstens als wahrscheinlich zu, aber er beweise sie nicht.

Eine etwas bestimmtere Beurteilung verdient der Fall von Bugge[59].

129. Ein Mädchen von 39 Jahren, von hochgradig tuberkulös belasteter Familie, konzipierte, nachdem sie etwa ein Jahr an schnell fortschreitender Lungentuberkulose gelitten hatte, und gebar im 8. Monat ein Kind. Dasselbe verschied 30 Stunden, die Mutter 4 Tage nach der Geburt. Bei der Sektion der Mutter wurde eine ausgedehnte Tuberkulose der Lungen, Tuberkulose des Darmes und zahlreiche miliare Tuberkeln des Herzens,

der Leber und der Nieren nachgewiesen; ausserdem fand sich eine maligne Endokarditis mit Bakterienembolien in verschiedenen Organen. Bei der Sektion des Kindes liessen sich weder makro- noch mikroskopisch Tuberkeln nachweisen; dagegen fanden sich bei mikroskopischer Untersuchung des Blutes der Nabelvene spärliche Tuberkelbazillen. Dieselben liessen sich auch in den kleinen Blutgefässen der Leber nachweisen. 3 Meerschweinchen, die mit Blut von der Nabelvene, mit einem Stückchen Leber und einem Stückchen einer Lunge des Kindes subkutan geimpft waren, starben alle innerhalb $2^1/_2$ bis $5^1/_2$ Monaten an Tuberkulose, ebenfalls ein Meerschweinchen, das mit einem Stückchen der Leber der Mutter geimpft war. Die Plazenta war nicht untersucht worden.

Der Aufenthalt der Tuberkelbazillen im Nabelvenenblut und in der Leber spricht doch mit Sicherheit für eine intrauterine Infektion auf dem Wege des Plazentarkreislaufes, die auch im vorigen Fall höchst wahrscheinlich ist.

Aus dem Jahre 1894 liegen 5 höchst interessante Fälle vor: Den ersten berichten Schmorl und Kockel [16].

130. Bei einem 12 Tage nach der Geburt gestorbenen Kinde fanden sie die Nebennieren fast total verkäst, die peripheren Abschnitte der Rinde zeigten noch normale Struktur. An der Grenze des normalen und verkästen Teils fanden sich Riesenzellen und spärliche Tuberkelbazillen. Die käsigen Massen waren zum Teil verkalkt. Das Kind stammte von einer an chronischer Lungentuberkulose und käsiger Endometritis 4 Tage post partum gestorbenen Frau.

Der Beginn der Erkrankung wird in diesem Falle mit dem Beginn des fötalen Lebens überhaupt so ziemlich zusammenfallen, da eine Verkalkung von Käsemassen, beim Menschen wenigstens, sehr lange Zeit beansprucht.

131. Honl[60] hat einen ausserordentlich wichtigen Fall von weit vorgeschrittener tuberkulöser Erkrankung eines an septischer Nabelinfektion gestorbenen Kindes im Alter von 15 Tagen beschrieben. Die Mutter war unmittelbar nach der Entbindung wegen fieberhaften Zustandes ins Krankenhaus geschafft worden, aus dem sie später mit der Diagnose: Infiltratio pulmonum tuberculosa entlassen wurde, war also mit dem Kinde nach dessen Geburt gar nicht weiter in Berührung gekommen. Bei der Autopsie des Kindes fanden sich ausser einer eiterigen Omphalovasculitis zahlreiche Herde in der Leber, der Milz und weniger in den Lungen, welche makroskopisch metastatischen Abszessen ähnelten, mikroskopisch sich jedoch als typische käsige Miliarknötchen entpuppten, in denen neben Streptokokken geradezu massenhafte Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten.

Dieser Fall gehört unzweifelhaft unter die Rubrik der nicht bloss kongenitalen Tuberkulose, sondern sogar der vorgeschrittenen kongenitalen Tuberkulose bei Neugeborenen. Denn die regressiven Metamorphosen in den Knötchen hatten einen Grad erreicht, dass zu ihrer Entstehung viel mehr Zeit erforderlich sein musste, als die 15 Tage extrauterinen Lebens.

Honl gibt auch die Uebertragung des Tuberkelbazillus vom Vater auf das Kind zu.

Es folgen 3 Fälle von Hochsinger[61], in welchen es sich um eine Kombination von kongenitaler Syphilis mit Tuberkulose (wahrscheinlich auch angeborener) handelt. Die tuberkulösen Veränderungen waren in allen 3 Fällen weit vorgeschritten.

132. Im ersten Falle handelt es sich um ein am 31. Lebenstage gestorbenes Mädchen, dessen Mutter 3 Monate nach der Geburt des Kindes an Lungenschwindsucht starb und dessen Vater syphilitisch war. „Das Kind war vom ersten Lebenstage an kränklich,

hustete und nahm fortwährend ab. Die Nase war von Geburt an verstopft, die Atmung vom ersten Moment an dyspnoisch, schnüffelnd mit hörbarem Rasseln verbunden.“ Bei der Untersuchung in der 3. Woche ergab sich neben syphilitischen Hautaffektionen bei der Perkussion des Thorax folgender Befund: „L. H. U. vom Skapularwinkel an nach abwärts auffallende Schalldämpfung, Atmungsgeräusch daselbst war bronchial, sonst über beiden Lungen rauh, mit Schnurren und grossblasigen Rasselgeräuschen verbunden. Bedeutender Milztumor und starke Vergrösserung der Leber.“

Die Obduktion ergab, dass „die inneren Organe durch und durch in geradezu unbeschreiblich hochgradiger Weise tuberkulös erkrankt waren.“ „Beide Lungen waren von einer Unzahl linsen- bis wallnussgrosser rötlich grauer bis graugelber Knoten durchsetzt, im Mittellappen ein hühnereigrosser käsiger Knoten. Die Leber vergrössert. Zahlreiche hellgelbe Stellen durch die Kapsel durchscheinend. Der linke Leberlappen von einem käsigen Knoten fast vollständig substituiert, im rechten zahlreiche Knoten von verschiedener Grösse. Die auf das Vierfache vergrösserte Milz bietet dasselbe Bild: Ein die untere Milzhälfte okkupierender grosser und zahlreiche im Milzgewebe eingestreute kleinere Knoten. Submiliare Knötchen im Nierenparenchym, am Perikard und am Peritoneum. Die Mesenterial- und Bronchialdrüsen vielfach verkäst.“

Die histologische Untersuchung zeigte Lymphoid- und Riesenzelltuberkeln und Tuberkelbazillen.

Angesichts der enormen Ausbreitung der Tuberkulose in den Organen liess sich nicht konstatieren, ob neben tuberkulösen auch noch syphilitische Veränderungen vorlagen. Spezifisch syphilitische Erkrankungen des Gefässapparates waren bestimmt nicht zu finden.

Hochsinger hält diesen Fall wegen der hochgradigen, weit fortgeschrittenen tuberkulösen Veränderungen von

chronischem Charakter und wegen der äusserst früh (3. Woche) klinisch nachweisbaren schweren Erkrankung der Lunge, Leber und Milz, für sichere kongenitale Tuberkulose.

Man wird diesem Schlusse Hochsingers die Berechtigung gewiss nicht abstreiten können. Selbst wenn man annimmt, dass eine Tuberkulose auf dem Boden der durch die syphilitische Infektion in ihrer Vitalität geschwächten Gewebe einen rascheren Verlauf nimmt, als gewöhnlich, so wären doch 31 Tage eine viel zu kurze Frist für die Entwicklung derartig fortgeschrittener Veränderungen. Zudem zeigt ja der Husten des Kindes von der Geburt ab und der frühe klinische Nachweis der Erkrankung an, dass die Erkrankung schon bei der Geburt bestand.

133. Der zweite Fall bezieht sich auf ein Mädchen, das am 38. Lebenstage starb und dessen Mutter schon früher 3 syphilitische Kinder geboren hatte. Ueber die Gesundheitszustände der Eltern kann Hochsinger nichts angeben. Bei der Untersuchung des Kindes in der 4. Woche bot dasselbe zahlreiche Zeichen hereditärer Lues. Die Perkussion des Thorax ergab: „L. H. U. besteht Dämpfung des Perkussionsschalls und bronchiales Atmen bei normaler Körpertemperatur; Milz geringfügig, die Leber wesentlich vergrössert.“ „Bei der Obduktion fand man homogene grauweisse Infiltration des Lungengewebes über den ganzen linken Unterlappen ausgebreitet. Derselbe war vollständig luftleer und gleichmässig infiltriert. Im Bereiche des linken Oberlappens und der rechten Lunge bestanden Erscheinungen eines akuten Bronchialkatarrhs, katarrhalische Erkrankung der Larynx- und der Trachealschleimhaut. Leichte Schwellung der Mediastinal- und Bronchialdrüsen, ohne nachweisbare Verkäsung, Leber vergrössert, blutreich, dunkelbraun, von vermehrter Konsistenz.“ Histologisch fand sich das Bild der konfluierenden tuberkulösen Peri-

bronchitis u. Perivasculitis mit charakteristischen Tuberkelbazillen. Die Lunge war das einzige tuberkulös erkrankte Organ.

Hochsinger spricht sich über diesen Fall dahin aus, dass der anatomische Befund einer frisch verkäsenden Peribronchitis, ohne irgend welche andere tuberkulöse Erkrankungsform des Organs, nicht absolut eindeutig sei, sondern auch eine frühzeitige akquirierte Bronchopneumonie mit raschem Uebergang in Verkäsung sein könnte. Er glaubt jedoch selbst nicht recht an diese Möglichkeit und hält seiner subjektiven Ueberzeugung nach den Fall für kongenitale Tuberkulose. Auch das frühzeitige Datum, in welchem die Lungeninfiltration manifest geworden sei (4. Woche), spreche dafür.

Man wird auch diesen Fall, wenn vielleicht auch nicht so sicher, wie den vorigen, allein schon nach den hochgradigen Veränderungen, als kongenitale Tuberkulose bezeichnen können.

134. Im 3. Falle war es ein in der 16. Lebenswoche verstorbenes Kind. Die Mutter litt an Tuberkulose, über den Vater war nichts bekannt. Die Mutter bestreitet die syphilitische Infektion. Das Kind, das auch das Ansehen eines Syphilitischen darbot, litt seit der 5. Lebenswoche an Husten. Am Thorax, fand sich bei der Untersuchung in der 11. Woche: „R. H. U. deutliche Schalldämpfung und bronchiales Atmen mit reichlichen feuchtem Rasseln Sonst allgemeine Rasselgeräusche verschiedener Art über allen Partieen.“ Leber voluminös, Milztumor. Die Obduktion ergab: „Im rechten unteren Lungenlappen eine homogene, grauweissliche Infiltration. In den übrigen Teilen derselben, sowie im Oberlappen graurote bis graugelbe, disseminierte, luftleere, trockene Herde. Im linken Unterlappen die unteren Teile luftleer, auf der Schnittfläche homogen, weissgelb erscheinend. Die Bronchialdrüsen vergrössert. zum Teil in Verkäsung begriffen.“ „An der Porta hepatis ein haselnussgrosses,

verkästes Lymphdrüsenpacket. Die Mesenterialdrüsen gleichfalls in Verkäsung begriffen. Im unteren Milzdrittel ein zentraler haselnussgrosser Knoten, daneben mehrere linsengrosse, analoge Herde im übrigen Milzparenchym zerstreut.“ Histologisch fand sich chronische tuberkulöse Bronchopneumonie, Tuberkulose der Milz und des Lymphdrüsenapparates.

Nach Hochsinger spricht der anatomische Befund für die kongenitale Entstehung, das Alter des Kindes könnte jedoch bedenklich machen. So unwahrscheinlich in diesem Falle eine erst extrauterin akquirierte Tuberkulose ist, so lässt sich doch nicht sicher beweisen, dass Herde von dem beschriebenen Umfang und Verkäsung im Laufe von 4 Monaten nicht entstehen können, besonders, wenn es sich um eine Kombination mit hereditärer Syphilis handelt.

Das grosse Interesse, das diese 3 Fälle beanspruchen, liegt nicht nur darin, dass es sich in ihnen um ausgebreitete und weitgediehene Tuberkulose bei sehr jungen Kindern handelt, sondern auch besonders darin, dass erst eine mikroskopische bazilläre Untersuchung die tuberkulöse Natur der makroskopisch als „syphilitisch“ imponierenden Veränderungen klarzulegen im Stande war. Wie schwer es in manchen Fällen ist, der Verwechslung der tuberkulösen Veränderungen mit syphilitischen zu entgehen, lehrt in schöner Weise auch die Tatsache, dass in der Sammlung des Tübinger pathologischen Instituts einige, noch von Schüppel als Gummata signierte Präparate existieren, welche die später von Prof. Baumgarten ausgeführte mikroskopische Untersuchung durch den Befund von Tuberkelbazillen als Tuberkulose erkennen liess.

Wenn es selbst einem Untersucher wie Schüppel, der eine so grosse Erfahrung und Uebung auf den Gebieten der Tuberkulose und Syphilis besass, nicht gelang, immer die richtige Unterscheidung zu treffen, so liegt

die Vermutung, die Hochsinger aussprach, sehr nahe, dass vielfach Befunde bei Kindern von syphilitischen Eltern ohne weiteres als syphilitisch angesprochen werden, während sich bei genauerer, mikroskopischer Untersuchung vielleicht Tuberkulose hätte nachweisen lassen. Vielleicht gelingt es, durch Beachtung der Hochsinger'schen Resultate, manche weitere für die Frage der kongenitalen Tuberkulose sehr wertvolle Befunde zu gewinnen.

135. Im Jahre 1896 berichtete Henke[17] von einem viertägigen Kinde, das im pathologischen Institut zu Tübingen zur Sektion kam. Die Mutter war eine 32j. Tuberkulöse und wurde nach Beendigung des normalen Wochenbetts aus der Frauenklinik ohne Steigerung ihrer Tuberkulose entlassen. Jedenfalls war an eine akute Miliartuberkulose bei ihr nicht zu denken. Die Sektion des Kindes ergab eine doppelseitige Pneumonie beider Unterlappen mit frischer fibrinöser Pleuritis. Nirgends liessen sich makroskopisch irgend welche Zeichen tuberkulöser Erkrankung finden, besonders waren die Lymphdrüsen in keiner Weise verdächtig. Von einer Bronchialdrüse am Lungenhylus wurde ein erbsengrosses Stückchen unter den denkbar grössten Kautelen einem Meerschweinchen unter die Bauchhaut gebracht. Von einer zufälligen Infektion der Wunde wurde das Versuchstier auf die bestmögliche Weise geschützt. Dasselbe wurde nach 37 Tg. getötet. Es fand sich, dass das Tier hochgradig tuberkulös war. In der Umgebung der Impfstelle war die Tuberkulose am weitesten vorgeschritten, also am ältesten. Das Bild, das sich bei der Sektion des Tieres darbot, war etwa entsprechend dem einer 5 Wochen alten Impftuberkulose und zwar so, dass Henke sich berechtigt glaubt, mit einer Sicherheit eine zufällige Infektion des Tieres auszuschliessen.

Deshalb glaubt er auch, es handle sich in diesem Falle höchstwahrscheinlich um eine kongenitale Infektion des Kindes mit Tuberkelbazillen, wiewohl er sich der

Bedenken, die es immer hat, aus einer einzigen Impfung in dieser Sache Schlüsse zu ziehen, wohl bewusst ist. Besonders hebt Henke das Interesse hervor, das dieser Fall hat, weil die Mutter an chronischer Tuberkulose litt und selbst eine akute Exacerbation fehlte.

Henoch [62] führt in seinen „Vorlesungen“ auch einige interessante Fälle von Tuberkulose an. Leider ist nicht angegeben, aus welcher Zeit diese Fälle stammen, auch fehlt eine Angabe über die mikroskopische Untersuchung. Trotzdem sind diese Fälle von Wert für unsere Frage.

136. Ein 4 Monate alter Knabe, der seit der sechsten Lebenswoche multiple Abszesse am ganzen Körper hatte und seit 9 Wochen zunehmende Atrophie, Welkheit und Mangel an Appetit zeigte. Der Vater war an Phthisis gestorben. Die Sektion ergab: Cervical- und Inguinaldrüsen hyperplastisch, zum Teil käsig. Miliartuberkulose auf dem visceralen Blatt des Perikard. Linke Lunge frei beweglich, zahlreiche erbsengrosse, graue Knoten enthaltend. Rechte Lunge überall fest, adhärent, im Oberlappen eine taubeneigrosse Höhle, die mit einer noch grösseren nach hinten kommuniziert. Im ganzen Parenchym zerstreut grosse und kleine Tuberkelknoten. Im Unterlappen ein grosser käsiger Herd. Schwellung und Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen, deren eine eine Kaverne enthält. Miliartuberkulose der Leber und ihres serösen Ueberzugs. Milz überall fest mit Nachbarteilen verwachsen, sehr gross, aussen und innen tuberkulös. Unter der Nierenkapsel spärliche kleine Knötchen. Mesenterialdrüsen zum Teil käsig. Im Ileum einige flache Geschwüre mit kleinen grauen Knötchen in den Rändern.

137. Ferner berichtet Henoch über ein 8½ Monate altes Mädchen, bei dessen Sektion sich folgendes findet: Der rechte Oberlappen fest mit der Brustwand verwachsen, fast durchweg käsig entartet, enthält zwei grössere mit einander kommunizierende Höhlen, deren

eine fast bis an die Pleura dringt. Der mittlere und untere Lappen, sowie die linke Lunge vielfach mit Miliartuberkeln durchsetzt. Bronchialdrüsen käsig, eine derselben zentral erweicht. Enorme Miliartuberkulose der Milz und des Peritoneums.

138. Sodann berichtet Henoch über ein 7 Monate altes Mädchen, bei dessen Sektion sich die rechte Lunge fast ganz von grossen und kleinen Käseherden durchsetzt findet, die rechte Lungenspitze enthält eine grosse zerklüftete Kaverne.

139. Weiter führt Henoch noch einen $1^1/_2$ Jahre alten Knaben an, bei welchem sich in beiden Lungen vielfache käsige Herde, einige mandel- bis pflaumengrosse Kavernen, Verkäsung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen und einzelne tuberkulöse Darmgeschwüre finden.

140. Endlich führt Henoch noch ein zehn Monate altes, an Hämoptysis gestorbenes Mädchen an, bei dessen Sektion sich ergab: Linke Lunge fest mit der Kostalpleura verwachsen. In der Mitte des stark verdichteten, teilweise käsigen Oberlappens eine etwa wallnussgrosse Höhle, die mit einem Bronchus kommuniziert und ausser einem blutigen käsigen Brei einen haselnussgrossen rundlichen Tumor enthält. Derselbe erweist sich als ein dünnwandiges, mit parietalen Thromben gefülltes Aneurysma, welches mit einem Zweig der Arteria pulmonalis in Verbindung steht.

Ich habe nun noch drei Fälle von Tuberkulose in frühem Kindesalter anzuführen, die von den betreffenden Autoren als sicher während des extrauterinen Lebens akquirierte Tuberkulose aufgefasst werden.

141. Toulmin [63] berichtet von einem Kinde von vier Monaten, dessen Eltern und Grosseltern ganz gesund waren und das 9 Wochen alt in eine Familie kam, in der Mutter und Kinder tuberkulös waren. Nachdem es ins Elternhaus zurückgebracht war, fing das Kind an zu kränkeln und starb an Lungen- und Darmtuberkulose.

In der Lunge waren kleine Kavernen, im Darm Geschwüre, Die Bronchial- und Mesenterialdrüsen waren käsig.

Toulmin nimmt, wie gesagt, eine äussere Infektion während des Aufenthalts in der tuberkulösen Familie an. Ueber den Modus der Infektion macht er keine Angaben.

Auf den ersten Blick scheint die Annahme Toulmin's ohne allen Zweifel richtig zu sein. Wenn man aber bedenkt, dass seit der angenommenen Infektion (9. Woche) bis zum Tode des Kindes höchstens sieben Wochen verstrichen, und sich der Entwicklungszeit der experimentellen Tuberkulose erinnert, so ist es doch sehr zweifelhaft, ob sich im Laufe von 7 Wochen Verkäsung mit Kavernenbildung einstellen kann. Mehr Wahrscheinlichkeit hat die Vermutung, dass eine Infektion schon vor dem Aufenthalt des Kindes in der fremden Familie stattgefunden hat und nach dem Grade der beschriebenen Veränderungen muss zum mindesten die Möglichkeit der kongenitalen Tuberkulose in Betracht gezogen werden.

142. Wassermann[64] teilt folgenden Fall mit: Am 28. November 1893 wurde der am 15. Oktober 1893 geborene, mithin etwas über 6 Wochen alte, uneheliche Max G. auf die Krankenabteilung eingeliefert. Das Kind sei stets schwach gewesen, habe nicht zugenommen und viel geschrieen. Die Mutter selbst will stets gesund gewesen sein, sie hat schon einen normalen Partus gehabt, niemals abortiert. Der Vater des Kindes sei ebenfalls gesund (die Angabe wird noch durch den Bericht eines Arztes, der den Vater untersuchte, bestätigt). Das Kind ist Wochen lang von der Mutter genährt worden, alsdann erhielt es Kuhmilch. Die Untersuchung gibt die Zeichen von ausgebreitetem Katarrh der Bronchien. Otitis tuberculosa. Tod am 31. Dezember 1893.

Sektion: Herz normale Verhältnisse. Rechte Lunge, nirgends adhärent, ist etwas gebläht und zeigt auf der

Oberfläche zerstreut isolierte, grau durchscheinende, hirsekorngrosse Knötchen, ebenso auf dem Durchschnitt. Linke Lunge im Oberlappen mit der Pleura costalis verwachsen. Die Adhäsionen lassen sich leicht lösen. Man bemerkt in diesem Bereich der Pleura costalis eine grosse Menge miliarer und submiliarer Knötchen, die teils grau durchscheinend, teils gelblich erscheinen und alle um einen grösseren gelben Herd, welcher der Höhe des linken Oberlappens entspricht, gruppiert sind. An manchen Stellen konfluieren diese Knötchen, so dass etwa erbsengrosse Gruppen entstehen. Auf der Oberfläche des linken Oberlappens ein über zehnpfennigstückgrosser gelber Käseherd, von dem ausgehend sich über den gesamten Oberlappen hirsekorngrosse, teils gelbliche, teils graue Knötchen befinden. Je weiter von diesem Herde entfernt, desto vereinzelnter werden die Knötchen; die gelben Knötchen sind nur in der Umgebung des Käseherds zu finden. Durch Konfluieren derselben sind mehrere etwa erbsengrosse Herde entstanden, die auf dem Durchschnitt von fester Konsistenz sind, gelbe Farbe zeigen und das Bild der Verkäsung darbieten. Auch auf der Oberfläche des linken Unterlappens sind Knötchen bemerkbar. Tuberkelbazillen nachgewiesen. Bronchialdrüsen vergrössert, aber nicht verkäst. Zwerchfell links dicht besetzt mit Knötchen. Wenige Tuberkeln der Niere. Leber: Auf der Oberfläche sind überall zerstreut, insbesondere an dem direkt unter der linken Zwerchfellhälfte gelegenen Teile, ganz isoliert stehende hirsekorngrosse Knötchen zu sehen, die grau sind und nicht prominieren. Sie zeigen nirgends Verkäsung. Auch auf dem Durchschnitt sind solche Knötchen zu bemerken. In der rechten Paukenhöhle grauschmierige Masse. Tuberkelbazillen in allen Herden nachgewiesen. Der zu dem grossen Käseherd in der linken Lungenspitze führende Bronchus der linken Lunge zeigt Desquamation seines Epithels, in dem ganz vereinzelnt Tuberkelbazillen

liegen, der Bronchus geht ununterbrochen in eine Käsemasse über, die nur mehr aus Detritus besteht. Je weiter man sich von diesem Käseherd entfernt, desto jünger werden die tuberkulösen Veränderungen.

Vom 10. Tage an war die Mutter mit ihrem Kinde acht Tage lang bei ihrem tuberkulösen Schwager, der starken Auswurf hatte (derselbe enthielt Tuberkelbazillen). Während dieser Zeit soll sich das Kind nach Wassermann infiziert haben. Aber die bei der Sektion gefundenen Veränderungen sprechen viel eher mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine intrauterine Infektion.

In seinem Jahresbericht 1894 bemerkt Baumgarten dazu, dass mit der einfachen Konstatierung der Gesundheit der Eltern die Hereditätsfrage nicht abgemacht sei, dass auch bei latenter Tuberkulose der Vorfahren ein Kind kongenital tuberkulös werden könne, dass endlich bei einem unehelichen Kinde der Vaterschaft nicht vollständig zu trauen sei. Die sonstigen Erfahrungen bei Sektionen und Experimenten ständen nicht im Einklang mit Wassermann's Annahme, dass sich so weit fortgeschrittene chronisch tuberkulöse Veränderungen in der kurzen Zeitspanne von 6—8 Wochen entwickeln könnten. Ausserdem müsse nach Haupt's Untersuchungen eine Infektion durch das Sputum, wie Wassermann sie annimmt, als Ausnahmefall aufgefasst werden.

Die Beweise, die Wassermann vorbringen zu können glaubt, sind nicht genügend, um einen solchen Ausnahmefall als wahrscheinlich erscheinen zu lassen. Selbst der Umstand, dass der älteste Herd in der Nähe eines Bronchus sitzt, ist kein Beweis für Inhalationstuberkulose, da sich auch auf hämatogenem Wege Tuberkeln im Umfange und in der Wandung von Bronchien bilden.

Jedenfalls aber muss Wassermann gegenüber der Schluss, den er aus diesem Falle zieht, energisch bestritten werden, dass nämlich dieser Fall beweise, wie ungemein schnell eine sicher (??) während des Lebens

akquirierte Tuberkulose zu verlaufen vermöge und in welch verhältnismässig kurzer Zeit sich weit fortgeschrittene tuberkulöse Veränderungen bei Kindern ausbilden können. Um diesen weitgehenden und wichtigen Schluss zu ziehen, müsste Wassermann die Infektion mit eigenen Augen haben stattfinden sehen.

Auf die Unmöglichkeit, die Tuberkulose bei den Eltern nachzuweisen, gründet Straus seine Annahme der extrauterin akquirierten Tuberkulose in folgendem Fall, der also mit dem vorigen schon beurteilt ist.

143. Straus[65] sezierte ein Kind von drei Wochen. Dasselbe zeigte sehr fortgeschrittene Tuberkulose, besonders in den Bronchial- und Mesenterialdrüsen, welche geschwollen und verkäst waren: in der Leber fanden sich ebenfalls voluminöse Tuberkeln, einige im Stadium der Verkäsung. Die Milz war erfüllt von Tuberkeln, die eher in Vereiterung als in Verkäsung sich befanden und zahlreiche Bazillen aufwiesen. Einige kleine Tuberkeln waren in den Lungen zerstreut. Der Darm war vollständig gesund.

Straus hielt diesen Fall zuerst wegen des kurzen Lebens des Kindes und der sehr fortgeschrittenen Veränderungen zunächst für kongenitale Tuberkulose. Allein er verliess die Auffassung, weil weder Vater noch Mutter tuberkulös seien.

Auch er sieht demnach diesen Fall als Beispiel für die rapide Ausbreitung an, welche die Tuberkulose bei ganz jungen Kindern in kurzer Zeit annehmen könne. Nach allem, was wir Sicheres über die Entwicklungszeit der Tuberkulose wissen, muss es geradezu als eine Unmöglichkeit bezeichnet werden, dass sich in 3 Wochen solche Veränderungen ausbilden, wie sie Straus hier beschreibt.

Schliesslich macht Lebküchner noch auf einige Fälle frühzeitiger Tuberkulose, die nur zur klinischen Untersuchung kamen, aufmerksam.

144. Lannelongue berichtet über 12 derartige Beobachtungen, unter anderem beschreibt er einen Knaben von 2 Monaten mit Hodentuberkulose mit einer Fistel (Obs. IV). Er führt dann ein Mädchen von 6 Wochen an, das an tuberkulöser Kniegelenksentzündung leidet (Obs. IX), ein Mädchen von 1 Monat mit multiplen tuberkulösen Abszessen und Fungus genu (Obs. X), ein Mädchen von 3 Wochen mit multiplen tuberkulösen Abszessen (Obs. XI) und ein Mädchen von 16 Tagen mit Ostitis tuberculosa und multiplen tuberkulösen Abszessen (Obs. XII).

145. Auch Hoplik beschreibt einen Fall von frühzeitiger Hodentuberkulose.

146. Von den unter No. 13 erwähnten sechs Fällen von Londe ist als sicher erwiesene kongenitale Tuberkulose der fünfte Fall zu erwähnen.

Von ausschlaggebender Bedeutung sind vor allem die Beobachtungen über Säuglingstuberkulose, die Geipel[66], dessen Zuverlässigkeit und peinlichste Bearbeitung von den bedeutendsten und massgebendsten Autoren anerkannt wird, an der Anatomie des Johannstädter Krankenhauses zu Dresden machte. Er teilt die Sektionsberichte von 34 Fällen von 1902—1904, von denen 27 dem Dresdener Säuglingsheim angehören, mit. Von diesen 34 Fällen kommen 19 auf das erste Halbjahr, 15 auf das zweite.

147. Der 1. Fall betrifft ein 5 Monate altes Mädchen mit der anatomischen Diagnose: Aeltere Bronchial- und Mesenterialtuberkulose. Miliartuberkulose. Geschwür im unt. Ileum. Tuberkulöse Meningitis. Mikroskopischer Befund: Lungen: Vereinzelnte und konfluierende Miliartuberkeln mit Riesenzellen und reichlicher Rundzelleninfiltration der Umgebung, sowie vereinzelnte pneumonische Herde. Leber: Zahlreiche Tuberkeln mit Riesenzellen. Milz: Von kleinsten Miliartuberkeln und grösseren verkästen Knoten durchsetzt. Gehirn: Ausgedehnte

Meningealtuberkulose mit Riesenzellen. Bazillengehalt sehr gering. Bronchialdrüsen fast total verkäst mit Riesenzellen. An einer kleinen, einer Bronchiallymphdrüse anliegenden Arterie wurden zahlreiche Bazillen gefunden, im übrigen war der Bazillengehalt in der Bronchialdrüse ein geringer.

148. (2. Fall.) 4½ Monate alter Knabe. Mutter war einige Tage vor der Sektion des Knaben an Lungen- und Brustfellentzündung gestorben (Tuberkulose?). Anatomische Diagnose: Kaverne im r. Oberlappen. Käsige Pneumonie in beiden Oberlappen. Linksseitiges Empyem. Verkäsung der Bronchial- und Hilusdrüsen. Vereinzelntes tuberkulöses Ileumgeschwür. Tuberkeln der Milz und Leber. Tuberkeln der Lungenvenen. Mikroskopischer Befund: Lungen: Einzelne Miliartuberkeln, zumeist konfluierend mit Riesenzellen und geringem Bazillengehalt. In der Wand von Lungenvenen finden sich zahlreiche Tuberkeln.

149. (3. Fall.) 3 Monate alter Knabe. Mutter nach der Geburt des Kindes an Tuberkulose gestorben. Diagnose: Linksseitige Halslymphdrüsentuberkulose und linke Tonsillartuberkulose. Disseminierte grossknotige Tuberkulose der Lungen. Tuberkeln in Milz und Leber. Darmgeschwüre. Verkäsung der mesenterialen und portalen Lymphdrüsen.

Der mikroskopische Befund lautet: Von dem normalen Tonsillargewebe ist etwa der dritte Teil erhalten, um die Lakunen herum ausgedehnte Verkäsung. Hier und da vereinzelnte Riesenzellen. Der Bazillengehalt ist ein ausserordentlich reicher, ebenso in den Halslymphdrüsen; hier ist mitunter das verkäste Gewebe von Bazillen übersät. In den Riesenzellen zahlreiche Bazillen. Lungen: Die Herde sind käsig pneumonisch. In einzelnen Bronchien liegen aspirierte Käsemassen, welche die Wand zerstören. Riesenzellen fehlen. Der Bazillengehalt ist ein reichlicher.

150. (4. Fall). $7^1/_2$ Monate altes Mädchen. Grossvater mütterlicherseits an Lungentuberkulose, Grossmutter an Brustfellentzündung gestorben. Mutter hustet, Nachtschweisse, linke Spitze suspekt. Diagnose: Linksseitige Tonsillartuberkulose. Verkäsung der Bronchial- und Mesenteriallymphdrüsen. Tuberkulöse Magen- und Darmgeschwüre. Miliartuberkulose der Lungen, Milz und Leber. Mikroskopischer Befund: Die linke Tonsille ist übersät von Tuberkeln, die stellenweise zu grösseren Herden konfluieren; je grösser die Herde, um so umfangreicher die Verkäsung. Riesenzellen sind reichlich vorhanden. An Bazillen sind sämtliche Tuberkeln reich. Magen: Die Geschwürchen sind zum grössten Teil in der Submukosa gelegen. Der Grund der Geschwüre ist verkäst. Der Bazillengehalt ist ein mittlerer.

151. (5. Fall). 12 Monate altes Mädchen. Mit $^3/_4$ Jahren entwickelte sich Spina ventosa und Schwellungen am Schädel und l. Arme. Ausgedehnte Knochentuberkulose. Operativ entfernt Endglied der l. grossen Zehe und des linken Daumens. Gespaltene tuberkulöse Abszesse am Schädeldach. Spina ventosa des Mittelgliedes, sowie des proximalen Gliedes des r. Mittelfingers. Tuberkulöse Caries des Oberarms. Im Knochenmark des r. Femurs erbsengrosse Tuberkel. Diagnose: Knochentuberkulose. Halslymphdrüsen-Verkäsung. Käsige pneumonische Herde der Lungen. Perforation einer erweichten Bronchialdrüse in den Oesophagus. Darmgeschwüre. Tuberkeln in den Mensenteriallymphdrüsen. Solitärtuberkeln im Gehirn. Miliartuberkulose der Milz und Leber. Mikroskopischer Befund: In den Lungen grössere und kleinere Konglomerattuberkeln mit reichlichen Riesenzellen und Rundzelleninfiltrationen. Zahlreiche lobuläre, katarrhalisch-pneumonische Herde mit wechselnder Intensität der Verkäsung. Im Zentrum teilweise erweicht. In erweichten Herden massenhafte Kokken, der Bazillengehalt ein geringer. Bronchialdrüsen

zeigen eine chronische Verkäsung mit Riesenzellen; Bazillengehalt wie in der Lunge.

152. (6. Fall). 7½ Monat alter Knabe. Vater tuberkulös, Bazillen im Sputum. Diagnose: Kavernen im l. Oberlappen; Perforation derselben in die l. Pleurahöhle. Empyem. Käsig-pneumonische Herde in der link. Lunge. Verkäsung der Hals- und Brustlymphdrüsen. Perforation einer erweichten Bronchiallymphdrüse in den Oesophagus. Darmgeschwüre. Geringe Verkäsung der Mesenteriallymphdrüsen. Doppelseitige Tonsillartuberkulose. Mikroskopischer Befund: In beiden Tonsillen zahlreiche Tuberkeln mit Riesenzellen und zentraler Verkäsung. Bazillengehalt gering. In den Lungen ausgedehnte Erweichungsprozesse. Der Darm in hochgradiger Weise befallen. Die Halslymphdrüsen in ausgedehnter Weise verkäst.

153. (7. Fall). 11 Monate alter Knabe. Diagnose: Kavernen im r. Unterlappen. Käsig-pneumonische Herde in der r. Lunge. Verkäsung der Bronchial- und Halslymphdrüsen. Dünndarmgeschwüre. Tuberkulose der Mesenteriallymphdrüsen. Tuberkeln in Milz und Leber. Mikroskopischer Befund: In den Lungen grössere oder kleinere Konglomerattuberkeln mit zahlreichen Riesenzellen, Bazillengehalt minimal. Bronchialdrüsen total verkäst mit äusserst spärlichen Bazillen. In der Milz zahlreiche konfluierende Tuberkeln mit spärlichen Bazillen.

154. (8. Fall). 10 Monat altes Mädchen. Diagnose: Verkäsung der l. Hilusdrüsen. Disseminierte Tuberkulose des l. Unterlappens. Dilatatio ventriculi sinistri mit wandständiger Thrombose. Blasser Infarkt in der linken Niere (nicht tuberkulös). Enteritis. Mikroskopischer Befund nicht vollständig. Nieren völlig frei von Tuberkulose.

155. (9. Fall). 5 Monate alter Knabe. Diagnose: Käsige Pneumonie der unteren Hälfte des l. Oberlappens. Verkäsung der Bronchial- und unteren Halslymphdrüsen.

Linksseitige tuberkulöse Pleuritis. Tuberkulöse Magen- und Darmgeschwüre. Verkäsung der Mesenteriallymphdrüsen, Miliartuberkulose der Leber, Milz und Nieren. Tuberkulöse Meningitis. Mikroskopischer Befund: Neben käsig-pneumonischen Herden kleinere oder grössere Konglomerattuberkeln mit Riesenzellen und Rundzelleninfiltration. Bazillengehalt minimal, ebenso in den ausgiebig verkästen Bronchialdrüsen und in der von zahlreichen Tuberkeln mit Riesenzellen durchsetzten Milz. Magen: Bazillen spärlich. Magen ist mit Geschwüren besetzt.

156. (10. Fall). $4^1/_2$ Monate altes Mädchen. Kind hustete schon im 2. Monat. Diagnose: Kavernen im r. Oberlappen. Käsige Pneumonie mit Erweichung im l. Unterlappen. Ausgedehnte Verkäsung der Bronchial- und Halslymphdrüsen. Tuberkulöse Darmgeschwüre. Verkäsung der Mesenteriallymphdrüsen. Miliare Tuberkeln in Milz und Leber. Gallengangtuberkeln. Mikroskopischer Befund: In den Lungen käsig-pneumonische Prozesse, vorherrschend mit vereinzelnten Riesenzellen. Bazillengehalt sehr reichlich (Zöpfe). Bronchialdrüsen bis auf eine schmale periphere Zone verkäst, in den schmalen Zonen Bazillen in ausserordentlicher Menge. In der Milz zahlreiche Miliartuberkeln mit Riesenzellen.

157. (11. Fall). 10 Monate altes Mädchen. Eltern gesund. Kind hatte schwere dyspnoische Anfälle. Diagnose: Kaverne im r. Unterlappen. Käsige pneumonische Herde im r. Mittel- und Unterlappen. Verkäsung der Bronchial-, Hals- und Mesenteriallymphdrüsen. Miliare Tuberkeln in Milz und Leber. Mikroskopischer Befund: Lunge zeigt mässig zahlreiche Bazillen. Riesenzellen fehlen. Bronchialdrüse in ausgedehnter Weise verkäst, in den Randzonen stellenweise reichliche Bazillenmengen. Portale Lymphdrüsen, wie mesenteriale weisen mässig zahlreiche Bazillen auf. In den Darmgeschwüren ist der Bazillengehalt ein ausserordentlich hoher.

158. (12. Fall). 12 Monate alter Knabe. Diagnose: Verkäsung der Hals- und Bronchiallymphdrüsen, Kavernen im rechten Oberlappen. Doppelseitige Tonsillartuberkulose. Darmtuberkulose. Gallengangtuberkel in der Leber. Frische Tuberkulose der Mesenteriallymphdrüsen. Mikroskopischer Befund: Lungen zeigen in den verkästen Abschnitten einen geringen Bazillengehalt, ausserordentlich reichlich ist derselbe in dem aspirierten Inhalt der Bronchien des r. Unterlappens. Riesenzellen mässig zahlreich. Zahlreiche Tuberkeln in beiden Tonsillen, Bazillengehalt gering, ebenso in den völlig verkästen Bronchialdrüsen. Leber: Die grösseren Tuberkeln enthalten spärliche Bazillen, auffallenderweise liegen an einer Stelle des verkästen Mantels sehr zahlreiche Bazillen in Zopfform zusammen. Darm: Ein tiefes bis in die Muskulatur reichendes Geschwür. Bazillengehalt gering. Riesenzellen reichlich. Den gleichen Befund zeigen die Mesenteriallymphdrüsen.

159. (13. Fall). 5 Monate altes Mädchen. Diagnose: Verkäsung der Bronchial- und Halslymphdrüsen. Miliare Tuberkulose der Lungen. Grössere käsig-pneumonische Herde im l. Unterlappen. Miliartuberkulose der Milz, Leber und Nieren. Partielle Verkäsung der Mesenteriallymphdrüsen. Tuberkulöse Darmgeschwüre. Mikrosk. Befund: Lungen: Die kleinen Knötchen entsprechen käsigen Pneumonien, zumeist von der Grösse eines Lobulus. Bazillengehalt sehr reichlich, stellenweise zu Klumpen und Haufen zusammengeballt, ebenso reichlich in den verkäsen Bronchialdrüsen. Milz: Bazillen spärlich, keine Riesenzellen. Leber: Massenhafte Tuberkeln mit sehr spärlichen Bazillen; Riesenzellen. Magenschleimhaut frei von Tuberkeln.

160. (14. Fall). 4½ Monate alter Knabe. Diagnose: Kaverne im l. Oberlappen. Grossknotige, disseminierte Tuberkulose der übrigen Lunge. Ausgedehnte Tuberkulose der Hals- und Bronchiallymphdrüsen. Tuberkulöse

Magen- und Darmgeschwüre. Verkäsung der Mesenterial- und Portallymphdrüsen. Miliartuberkeln in Milz und Leber. Mikroskopischer Befund: Lungen von massenhaften konfluierenden Tuberkeln besetzt; dieselben sehr reich an Riesenzellen; Bazillengehalte sehr gering. Bronchialdrüsen: In den verkästen Massen fehlen die Bazillen, in den frischeren Herden begegnet man einzelnen in Riesenzellen. Darmgeschwüre weisen Bazillen in mässiger Menge auf, ebenso Mesenteriallymphdrüsen. Leber ist sehr dicht durchsetzt von Tuberkeln mit Riesenzellen, der Bazillengehalt sehr gering. Magen: Bazillengehalt ein mittlerer, in den oberflächlichen Geschwürspartien ein reichlicherer, als in den tieferen.

161. (15. Fall). 8 Wochen alter Knabe. Mutter, lungenkrank, starb $2^1/_2$ Monate nach der Geburt des Kindes an einer schweren Tuberkulose. Diagnose: Tuberkulose der Bronchial- und unteren Halslymphdrüsen. Tuberkulose und Soor der rechten Tonsille. Miliartuberkulose. Partielle Verkäsung der Mesenteriallymphdrüsen. Darmgeschwüre. Tuberkeln der Gallenblasenschleimhaut. Mikroskopischer Befund: Lungen zeigen zweierlei Formen der Tuberkulose. Die eine, der eigentlichen Knötchenbildung entsprechend, kennzeichnet sich durch eine zentrale Verkäsung; die Bazillen liegen in den kleineren Knötchen in ungeheurer Menge im Zentrum. Die andere Form der Tuberkulose entspricht lediglich Herden, die durch Aspiration zustande gekommen sind. Die Bronchialen und die dazu gehörigen Alveolen sind von einer schleimig-fadigen Masse angefüllt, welche ganz ungeheure Bazillenmengen enthält. Die Gefässe sind durch kleine bazillenhaltige Emboli verschlossen. Die Gefässwandtuberkeln enthalten ungeheure Mengen von Bazillen. Diese Form von Gefässtuberkulose mit solchem Bazillenreichtum ist selbst bei Säuglingen ungewöhnlich. Bronchial- und Halslymphdrüsen: Der Bazillengehalt ist ein sehr hoher, die ver-

kästen Massen sind von Bazillen übersät. Milz: Dichte Tuberkelbildung mit ganz enormem Gehalt an Bazillen. Die Nieren weisen spärliche Tuberkeln in der Rinde auf von hohem Bazillengehalt. Die Leber ist aufs dichteste durchsetzt von Tuberkeln mit wechselndem Bazillengehalt. Von selteneren Lokalisationen wurden Tuberkeln der Thymus beobachtet; dieselben lagen nicht etwa derselben an, sondern sassen eingebettet in den Läppchen, welche aussen von einer unversehrten bindegewebigen Kapsel umscheidet wurden. Inmitten der Tuberkeln, die einen hohen Bazillengehalt aufweisen, lagen Hassalsche Körperchen, wohl der sicherste Beweis, dass die Herde in der Drüse sassen. Eine weitere seltene Lokalisation von Tuberkeln ist die Gallenblase. In derselben fanden sich im submukösen Gewebe einzelne Tuberkeln mit reichlichem Bazillengehalt, die Tuberkeln waren relativ spärlich. Die Serosa war völlig frei, überhaupt fand sich nirgends ein Knötchen auf dem Peritoneum vor. Mesenteriallymphdrüsen zeigen gleichfalls einen sehr hohen Bazillengehalt. Darm: Die verkästen Follikel der Schleimhaut enthalten reichlich Bazillen.

4 Tage ante exitum des Säuglings wurde von Herrn Professor Schlossmann dem Säugling ½ ccm Blut aus einer Armvene entnommen und einem Meerschweinchen injiziert. Genau im 6. Monat darauf wurde das Tier getötet und wies eine ausgedehnte chron. Miliartuberkulose auf. Die käsig-pneumonischen Lungenherde besitzen in einigen zerfallenden Herden einen reichlichen Bazillengehalt, in Leber und Milz blieb die Untersuchung auf Bazillen trotz zahlreicher Schnitte negativ.

Die Annahme von kreisenden Bazillen im Blute wird durch das gelungene Tierexperiment bestätigt.

162. (16. Fall). 4 Monate alter Knabe. Diagnose: Käsige Pneumonie mit Kavernenbildung im l. Oberlappen. Disseminierte grossknotige Tuberkulose der Lungen, Tuberkulose der Bronchial- und der Halslymphdrüsen.

Follikuläre Darmgeschwüre. Miliartuberkulose von Milz, Leber und Nieren. Mikroskopischer Befund: Lungen zeigen in den Knötchen eine akute zentrale Verkäsung. Bazillengehalt in den Alveolen rehr reichlich, Riesenzellen fehlen. Zahlreiche grössere und kleinere Venen durch bazillenreiche Pfröpfe geschlossen. In einzelnen Bronchien bazillenreicher aspirierter Inhalt. Bronchialdrüsen stark verkäst ohne Riesenzellen; Bazillengehalt sehr hoch, die verkästen Massen geradezu übersät. In der Leber zahlreiche Tuberkeln mit spärlichen Bazillen, hier und da eine Riesenzelle. Milz von massenhaften kleinsten und grösseren Tuberkeln übersät. Mässig zahlreiche Bazillen, keine Riesenzellen. Die Mesenterialdrüsen partiell verkäst, ohne Riesenzellen, mit reichlichen Bazillen.

163. (17. Fall). 3 Monate alter Knabe. Diagnose: Käsige Pneumonie des linken Oberlappens. Verkäsung einer linksseitigen Halsdrüse. Miliartuberkeln in Milz und Leber. Im l. Oberlappen im hinteren Umfang ein kirschgrosser verkäster Herd, $^1/_2$ cm unterhalb der Spitze. Mikroskopischer Befund: Lungen: Bazillengehalt ein ausserordentlich hoher, der Alveolarinhalt besteht z. T. aus nichts anderem als Bazillen. Direkt unter der Pleura verkäste Partien. Riesenzellen fehlen. Leber weist mässig zahlreiche Tuberkel auf; Bazillengehalt ein reichlicher, ebenso Milz.

164. (18. Fall). 10 Wochen altes Mädchen. Kind stammt aus einer stark belasteten Familie. Vater seit 6 Jahren lungenkrank, hustet Blut. Von zwölf ausgetragenen Kindern sind zwei an tuberkulöser Meningitis gestorben. Diagnose: Bronchial- und Halslymphdrüsentuberkulose. Vereinzelnte Tuberkeln in den Lungen. Miliartuberkeln in Milz und Leber. Vereinzelnte tuberkulöse Darmgeschwüre. Frische tuberkulöse Meningitis. Mikroskopischer Befund: Bazillengehalt in den verkästen Bezirken ein reichlicher, ebenso in den Riesen-

zellen. Die Bronchialdrüsen ausgedehnt verkäst, reichliche Bazillen.

165. (19. Fall). 5 Monate altes Mädchen. Kind durch Kaiserschnitt entbunden, stark abgemagert. Diagnose: Kaverne im linken Oberlappen mit Sequester. Multiple käsige Pneumonie der Lungen. Bronchial- und Halsdrüsentuberkulose. Tuberkulose der l. Tonsille. Miliartuberkulose von Milz, Leber, Nieren. Darmgeschwüre. Verkäsende Mesenteriallymphdrüsen. Tuberkulöses Magengeschwür. Mikroskopischer Befund: Lungen zeigen reichlich Bazillen, sehr spärliche Riesenzellen. L. Tonsille verkäst, Bazillengehalt ein ungeheurer, Bronchialdrüsen reich an Bazillen. Milz weist zahlreiche Tuberkeln auf mit sehr spärlichen Bazillen. Bazillengehalt in der Leber gering, in den Mesenterialdrüsen reichlich. Bazillengehalt im Magengeschwür ein ausserordentlich reichlicher.

166. (20. Fall). $8^1/_2$ Monate alter Knabe. Tuberkulose in der Familie nachgewiesen. Diagnose: Grossknotige Lungentuberkulose mit multiplem akutem Emphysem. Tuberkulose der Bronchial- und Halslymphdrüsen. Geschwür in der l. Tonsille. Darmgeschwüre. Mesenterialdrüsentuberkulose. Miliartuberkulose der Milz und Leber. Tuberkulose der Nieren. Mikroskopischer Befund: Linke Tonsille weist reichlichen Bazillengehalt auf, weniger die z. T. verkästen Halslymphdrüsen. Lungen zeigen das Bild käsiger Pneumonie und stellenweise sehr reichlichen Bazillengehalt. Milz weist zahlreiche Tuberkeln mit Riesenzellen auf, Bazillengehalt sehr gross. Mesenterialdrüsen verkäst mit Riesenzellen, geringem Bazillengehalt. Reichliche intrazelluläre Bazillen in einem Dünndarmgeschwür. Nieren verkäst, wenig Bazillen. Gehirnhaut: stellenweise sehr reichliche Bazillen.

167. (21. Fall). 3 Monate alter Knabe. Diagnose: Kaverne im Mittellappen. Miliartuberkulose. Verkäsung der Bronchial- und Halslymphdrüsen. Darmtuberkulose. Mikroskopischer Befund: Bazillengehalt in den Lungen

sehr reichlich, keine Riesenzellen. Die Leber ist reich an Bazillen.

168. (22. Fall). 8 Monate alter Knabe. Tuberkulose in der Familie nachgewiesen. Diagnose: Käsige Pneumonie des linken Oberlappens. Grossknotige Lungentuberkulose. Chronische Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Doppelseitige Tonsillartuberkulose. Tuberkeln in Milz und Nieren und Knochenmark. Tuberkulöses Geschwür der Harnblase. Darmgeschwüre. Mesenterialdrüsentuberkulose. Verkäsung peripherer Lymphdrüsen. Solitärtuberkeln des Gehirns. Mikroskopischer Befund: Tonsillen enthalten Tuberkeln, Bazillen mässig zahlreich, ebenso in den Lungen. Bronchialdrüse total verkäst mit spärlichem Bazillengehalt. Milz von massenhaften Tuberkeln übersät; minimaler Bazillengehalt, ebenso in Leber und Niere. Knochenmark vereinzelnte Tuberkeln mit sehr spärlichem Bazillengehalt. Harnblasengeschwür mässig zahlreiche Bazillen, ebenso im Darm und in den Mesenterialdrüsen. Gehirn: Solitärtuberkeln des Kleinhirns und Sehhügels, wenig Bazillen.

169. (23. Fall). 10 Monate altes Mädchen. Diagnose: Miliartuberkulose der Lungen m. ausgedehntem Emphysem. Verkäsung der Bronchial- u. Halslymphdrüsen. Tuberkulose der Gaumentonsillen und Rachentonsille. Miliartuberkulose der Leber, Milz und Nieren. Tuberkulöses Magengeschwür. Darmgeschwüre. Mesenterialdrüsentuberkulose. Tuberkulöse Meningitis. Solitärtuberkel im Kleinhirn. Tuberkeln des Knochenmarks. Mikroskopischer Befund: Tonsillen zeigen reichliche Bazillen. Lungen in dichter Weise von Miliartuberkeln mit Riesenzellen übersät; Bazillengehalt ein geringer. Bronchialdrüse total verkäst mit minimalem Bazillengehalt. Bazillengehalt der Halsdrüse gering. Milz in dichtester Weise übersät von Tuberkeln mit Riesenzellen. Bazillen minimal, ebenso verhält sich Leber. Nieren enthalten weniger Tuberkeln und geringe Bazillen. In den Darmgeschwüren ausser-

ordentlich reichliche Bazillen, geringer in den Mesenterialdrüsen. Kleingehirn zeigt ausgedehnte Verkäsung in Marksubstanz, Bazillen wenig. Knochenmark enthält zahlreiche Tuberkeln mit Riesenzellen und wenigen Bazillen.

170. (24. Fall). 6 Monate alter Knabe. Diagnose: Grossknotige disseminierte Tuberkulose der Lungen mit grösserem käsig-pneumonischem Herd im Mittellappen. Verkäsung der Bronchial- und unteren Halslymphdrüsen. Grossknotige Tuberkulose der Milz, Nieren, Leber und des Knochenmarks. Tuberkulöser Herd in linker Submaxillarlymphdrüse. Darmgeschwüre. Mesenterialdrüsentuberkulose. Mikrosk. Befund: Ausgedehnte Verkäsung der Lungen ohne Riesenzellen; Bazillengehalt reichlich. Bronchialdrüse: In den verkästen Massen nur am Rande reichlich Bazillen. Milz von massenhaften Tuberkeln mit Riesenzellen übersät. In den Nieren verkäste Herde mit Riesenzellen und spärlichen Bazillen. Leber z. T. verkäst und reich an Bazillen. Darm: In den Geschwüren geringe Bazillenmengen, in den Mesenterialdrüsen dagegen sehr reichlich.

171. (25. Fall). 10 Monate alter Knabe. Diagnose: Chronische Tuberkulose von oberen Halslymphdrüsen, der rechtsseitigen Hiluslymphdrüsen. Lokalisierte Tuberkulose im r. Oberlappen. Miliartuberkeln in Milz und Leber. Tuberkulöse Meningitis. Mikroskopischer Befund: Lungen: In den Tuberkeln zahlreiche Riesenzellen, Bazillengehalt minimal, ebenso verhalten sich Halslymphdrüsen. Gehirn: Bazillengehalt ein reichlicher.

172. (26. Fall). 12 Monate alter Knabe. Mutter an ausgedehnter Phthise mit Kavernen gestorben. Diagnose: Kapillare Bronchitis. Isolierte Tuberkulose einer linksseitigen Hilusdrüse. Mikroskopischer Befund: Hilusdrüse z. T. verkäst. Bazillengehalt ein ausserordentlich hoher.

173. (27. Fall). 12 Monate alter Knabe. Diagnose: Chronische Lymphdrüsentuberkulose der trachealen,

bronchialen, mesenterialen und portalen Drüsen. Subakute Miliartuberkulose der Lungen. Tuberkulöse Ileumgeschwüre. Miliartuberkulose der Milz und der Leber. Tuberkulöse Meningitis. Mikroskop. Befund: Lungen mit zahlreichen Riesenzellen und geringen Bazillen. Milz aufs dichteste von Tuberkeln mit Riesenzellen durchsetzt, spärlicher Bazillengehalt.

174. (28. Fall). 3 Monate altes Mädchen. Diagnose: Verkäsung der Bronchial- und unteren Halslymphdrüsen. Frische Tuberkulose der oberen Halslymphdrüsen. Doppelseitige Tonsillartuberkulose. Miliartuberkulose der Lungen, Milz, Leber, Nieren. Käsig-pneumonischer Herd mit zentraler Kaverne im rechten Oberlappen. Verfettung der Leber, Verkäsung der mesenterialen und portalen Lymphdrüsen. Follikuläre Darmgeschwüre. Linke Tonsille sehr reich an Bazillen, rechte Tonsille, z. T. verkäst, ist ebenfalls reich an Bazillen. Lungen: Tuberkeln ohne Riesenzellen, Verkäsung, sehr hoher Bazillengehalt. Milz: Tuberkeln mit Riesenzellen und hohem Bazillengehalt. Reichliche Bazillen in den Bronchial- und Mesenterialdrüsen.

175. (29. Fall). $4^1/_2$ Monate altes Mädchen. Diagnose: Ausgedehnte Bronchial- und Mesenterialdrüsentuberkulose. Spärliche käsig-pneumonische Herde in der l. Lunge mit Lymphangitis tuberculosa in der Umgebung. Doppelseitige Tonsillartuberkulose und Tuberkulose der Rachentonsille. Vereinzelntes Darmgeschwür. Tuberkeln in der Milz, Leber, Nieren. Mikrosk. Befund: Rachentonsille: Vereinzelnte Tuberkeln mit reichlichen Bazillen. Milz: Tuberkeln, spärliche Bazillen enthaltend, Riesenzellen. Lunge sehr reich an intrazellulär gelegenen Bazillen; Bronchialdrüse zeigt ebenfalls reichlichen Bazillengehalt in verkästem Gewebe.

176. (30. Fall). $6^1/_2$ Monate alter Knabe. Diagnose: Chronische Bronchial-, Hilus- und Halsdrüsentuberkulose. Ausgedehnte käsig-pneumonische Herde in den Lungen.

Doppelseitige Tonsillar- und Rachentonsillartuberkulose. Tuberkulöser Herd im r. Schilddrüsenlappen. Darmgeschwüre. Mesenterialdrüsentuberkulose. Tuberkeln in Milz, Nieren, Leber. Tuberkulose der peripheren Lymphdrüsen. Mikroskopischer Befund: Lungen: Bazillengehalt, besonders am Rande der käsig-pneumonischen Herde, ein sehr hoher. Die beiden Tonsillen sind von reichlichen Tuberkeln übersät, die eine hochgradige Menge von Bazillen besitzen, ebenso die Rachentonsille und die z. T. verkästen Bronchialdrüsen. Milz: Sehr dicht mit Tuberkeln durchsetzt, Bazillengehalt gering, letzterer stark hervortretend in den Nieren. In Leber, Mesenterialdrüsen, Mesenteriallymphdrüsen und Darmgeschwüren sehr reichlicher Bazillengehalt.

177. (31. Fall). 6 Monate altes Mädchen. Diagnose: Tuberkulöse Meningitis. Ausgedehnte Hals- und Bronchiallymphdrüsen. Tuberkulöse Kaverne im r. Oberlappen mit Blutung in dieselbe. Disseminierte Lungentuberkulose, Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose. Streifige Tuberkulose in einer rechten Nierenpyramide. Miliartuberkeln in Milz, Leber und Nieren. Verkalkung in Lunge, Lymphdrüsen und Milz. Mikroskopischer Befund: Lungen: minimaler Bazillengehalt, ebenso in Milz und Leber. Gehirnhäute weisen geringen Bazillengehalt auf, wie auch die Darmgeschwüre und Mesenteriallymphdrüsen.

178. (32. Fall). 6 Monate altes Mädchen. Diagnose: Kavernen im l. Oberlappen. Käsige Pneumonie in der l. Lunge. Konfluierende käsig-pneumonische Herde in der r. Lunge. Verkäsung der oberen und unteren Halslymphdrüsen und Bronchiallymphdrüse. Linksseitige Tonsillartuberkulose. Tuberkulose der Rachentonsille. Tuberkulöse Magen- und Darmgeschwüre. Verkäsung der Mesenteriallymphdrüsen. Tuberkeln in Leber, Milz und Nieren. Solitärtuberkeln in linker Zentralwindung. Tuberkulöses Hautgeschwür. Mikroskopischer Befund:

Reichlicher Bazillengehalt der Lungen, der l. Tonsille und der Rachentonsille. Leber aufs dichteste von Miliartuberkeln durchsetzt mit Riesenzellen und mässig reichlichem Bazillengehalt. Dünndarmgeschwüre sehr bazillenreich, ebenso die Mesenteriallymphdrüsen. Knochenmark zeigt vereinzelnte Tuberkeln mit Riesenzellen und geringem Bazillengehalt. Inguinal- und Achseldrüsen von Tuberkeln übersät, Bazillengehalt ein mittlerer. Haut: Der Herd in der Gegend der Symphyse macht den Eindruck eines umschriebenen Abszesses, sehr reichlicher Bazillengehalt. Gehirn: ziemlich reicher Bazillengehalt.

Nachträglich teilt Geipel noch 2 weitere Fälle mit:

179. (33. Fall). Handelt von einem 8 Monate alten Mädchen, bei welchem als bemerkenswert in den tuberkulösen Bronchialdrüsen feine Verkalkungen beobachtet wurden.

180. (34. Fall). 5 Monate alter Säugling mit der Diagnose: Tuberkulose der Hals- und Bronchiallymphdrüsen, disseminierte Lungentuberkulose. Doppelseitige Tonsillartuberkulose. Tuberkul. Larynxgeschwür. Tuberkulöse Meningitis. Mikrosk. Befund: Beide Tonsillen weisen tuberkulöse Geschwüre mit reichlichen Bazillen auf. Kehlkopf: Das Geschwür reicht bis auf den Knörpel hinab. Bazillen sind spärlich. Lungen und Gehirn enthalten spärlich Bazillen.

Als Aetiologie der Tuberkulose schreibt Geipel allen seinen 34 Fällen Infektion nach der Geburt zu und nimmt an, dass der Infektionsherd grösstenteils in der nächsten Umgebung der Kinder, in der Familie liegt.

Berücksichtigen wir aber, dass wir es nur mit Kindern bis zu 1 Jahr zu tun haben, von denen die Hälfte nicht einmal älter als 6 Monate sind, so können wir bei den weit fortgeschrittenen Prozessen, so wie sie uns die Sektionsberichte schildern, kaum an eine postfötale Infektion denken, in zwei Fällen (177 und 179) kam es bereits schon zu Verkalkungen.

Geipel zieht die Möglichkeit einer vor der Geburt erfolgten Infektion gar nicht in Betracht. Vergleichen wir aber die rapiden Veränderungen mit dem geringen Alter der Kinder, so können wir für die Mehrzahl eine andere Infektion, als die intrauterine wohl nicht annehmen.

181. Am 18. V. 08 wurde in die Kinderklinik Erlangen das Oekonomenkind Helene Vestner — eine $7^1/_2$ monatliche Frühgeburt — aufgenommen. Aus der Anamnese erfahren wir nachträglich, dass der Vater wegen Lungentuberkulose in der medizinischen Poliklinik in Erlangen im Herbst 1908 in Behandlung stand. Die Mutter litt zur Zeit der Geburt an schwerer Phthise mit Kehlkopftuberkulose; sie stand wegen progressiver Lungentuberkulose mit Tbc. mehrere Monate in chir. Behandlung, insbesondere aber auch während der Gravidität in Behandlung der medizinischen Poliklinik. Besonders stark waren bei ihr die Symptome von seiten des Kehlkopfes: grosse Schmerzhaftigkeit, rauhe flüsternde Stimme. In den letzten drei Tagen der Behandlung traten wiederholt sehr stark profuse Lungenblutungen auf von $^1/_4$—$^1/_2$ Liter Blut, wodurch der Zustand der Mutter sehr in Mitleidenschaft gezogen war. In den letzten 8—10 Tagen machten sich bei ihr wiederholt Anzeichen einer bevorstehenden Frühgeburt (wie wehenartige Schmerzen, Druck nach unten etc.) geltend. Herztöne des Kindes waren bei dem fiebernden Zustand der Mutter stark irritiert und die Zahl der Herztöne ziemlich hoch. Besonders zeigte sich letztere Erscheinung am Tage der Geburt, die unter Ueberwachung von seiten der mediz. Poliklinik vor sich ging und unter Assistenz der Hebamme am 17. V. 08, mittags $11^1/_2$ Uhr. Es kam ein unreifer, jedoch lebensfähiger, sehr kleiner Fötus im Alter von $7^1/_2$ Monaten zur Welt. Die Mutter überstand, nach ihren eigenen Aussagen, die Geburt gut, starb aber noch in der folgenden Nacht am 17. V. 15 Wochen ante partum hat die Mutter fast nichts mehr genossen.

Das Kind selbst wurde nach der ersten Versorgung sofort in sehr warme Tücher gehüllt und der Pflege der Angehörigen überlassen. Erst am nächsten Tage wurde es, relativ wenig warm versorgt, in die Kinderklinik gebracht, da die Angehörigen erst nach langem Zaudern ihre Zustimmung gaben.

Status praesens am Aufnahmetag 18. V.: Körpergewicht 1830 gr., Frühgeburt weiblichen Geschlechts. Kind sieht stark cyanotisch aus, fühlt sich kalt an, wird deshalb nach Versorgung des Nabels ohne weitere Untersuchung schnellstens zwischen Wärmeflaschen und Watte gepackt. Fontanelle etwas eingesunken.

Bekommt Frauenmilch, 24 ccm in 24 Stunden in 18 Einzelnportionen à 22,5 gr.

Ernährungszeiten: von vorm. 7 Uhr bis nachmittags 10 Uhr stündlich; ausserdem nachts um 1 und 4 Uhr.

Erste Mahlzeit am 18. V., mittags 12 Uhr.

19. V.: Körpergewicht 1825 gr. Fängt allmählich an, zu schlucken, sieht nicht mehr cyanotisch aus, Fontanelle nicht mehr so sehr eingesunken. Die ersten Darmleerungen waren stark schleimig, nicht schwarz wie Mekonium aussehend, die nächsten schon im Aussehen normalem Säuglingsstuhl sich nähernd.

20. V.: Kgw. 1795. Kind trinkt wesentlich besser, manche Mahlzeiten sogar ganz. Sehr häufige, aber gute Stühle.

21. V.: 1775 g. Kind zeigt in Bewegungen und durch Schreien stetig zunehmende Lebensenergie, trinkt jetzt die meisten Mahlzeiten ganz aus. Stühle sind sehr gut, ohne jede krankhafte Beimengung.

22. V.: 1840 g. Hat gestern dreimal käsig erbrochen und weniger gut getrunken.

23. V.: 1775 g. Nach 2stündigen Nahrungspausen ist Erbrechen nicht mehr erfolgt. Während der Stuhl gestern neben tadelloser Beschaffenheit geringe Schleimklümpchen mit feinen Blutstreifen enthielt, ist jetzt der-

gleichen nicht mehr zu bemerken. Nabel noch nicht völlig mumifiziert.

24. V. 1775 g. Keine wesentliche Aenderung.

25. V. 1765 g. Befinden gut. Reichliche Entleerung guten Stuhles. Trinkt besser. Bekommt jetzt zweistündlich (12 mal) 30 g Frauenmilch.

26. V. 1725 g. Nabel abgefallen. Nabelwunde secerniert noch schleimig schmierig. Trinkt gut. Temperaturschwankungen gering (innerhalb der Norm).

27. V. 1715 g. Hat in der Nacht weniger gut getrunken. Befinden sonst befriedigend.

28. V. 1700 g. Nabel weniger secernierend. Trinkt gut. Stühle gut verdaut.

29. V. 1705 g. Gestern geringer Schwächezustand mit Temperaturabfall auf 36,1, der schnell durch heisses Bad, mit 37° beginnend, auf 40° steigend, behoben wurde.

30. V. 1710 g. Status idem.

31. V. 1735 g. Verdauung in Ordnung. Appetit war aber gestern mangelhaft. Aussehen wechselt noch immer zuweilen. Nabel fast heil. Wegen des geringen Appetits wird versucht, die Nahrung bei Beibehaltung desselben Tagesquantums statt 2stündlich $2^1/_2$ stündlich zu verabfolgen.

1. VI. 1725 g. Befinden gut.

2. VI. 1720 g. Befinden recht wechselnd. Sieht oft cyanotisch aus. Verdauung in Ordnung.

3. VI. 1720 g. Status idem.

4. VI. 1750 g. Keine Veränderung.

5. VI. 1765 g. Trinkt gut. Gute Verdauung.

6. VI. 1775 g. Aussehen noch immer manchmal wechselnd.

7. VI. 1775 g. Status idem.

17. VI. 1865 g. In letzter Zeit gleichmässig guter Anwuchs. Gute Verdauung.

27. VI. 1945 g. Gewichts- und Temperaturkurve noch immer schwankend. Gute Stühle.

2. VII. 1930 g. Pat. wird an der Amme angelegt.

17. VII. 2000 g. Kein rechter Anwuchs in letzter Zeit, aber gutes Allgemeinbefinden. Kind bekommt bessere Gesichtsfarbe. Verdauung gut.

23. VII. 2080 g. Seit einigen Tagen gleichmässige Gewichtszunahme. Stühle seltener und gut. In der Nacht plötzlich Anfälle von Atmungsstillstand, die bald vorübergehen.

24. VII. 2100 g. Am Nachmittag 2 dünne Stühle.

5. VIII. 2080 g. Stühle in letzter Zeit weniger, nicht ganz gut verdaut.

6. VIII. bis 20. VIII.: Wechseln der Stühle, bald gleichmässig verdaut, bald weniger gut. Aussehen dabei gebessert. Gewicht schwankend.

21. VIII. 2150 g. Stuhl schleimig, unverdaut. 6 × 100 Nährzucker.

22. VIII. Auftreibung und Spannung des Abdomens. Stuhl unverdaut, dünn, z. T. spritzend. Darmspülung. Bolus per os und als Einlauf.

Im Ausstrichpräparat Ketten gramnegativer grosser Kokken, sowie grampositiver Diplokokken neben anderen Bakterien.

23. VIII. Etwas zugenommen. Stuhl schlecht. Aussehen schlecht. 6 × 50 Nährzucker 10%. 1 × 30/70 Bolus. Darmspülung.

24. VIII. 2300 g. Stark zugenommen. 2 Mal Anlegen an der Amme, ausserdem 6 × 50 Nährzucker.

25. VIII. 2230 g. Aufgetriebener Leib, Stühle schlecht, etwas Temperatursteigerung.

26. VIII. Sieht etwas besser aus, hat aber abgenommen.

27. VIII. Temp. 38,6. Temperatursteigerung. Stark aufgetriebener Leib, überall Tympanie. Gesichtsfarbe wechselnd. Stuhl schleimig, z. T. unverdaut. Darmspülung mit Boluseinlauf. Neben Wismut Pepsin. Diät wie bisher. 6 × 50 Tee.

L. H. U. Dämpfung und Bronchialatmen.

28. VIII. 2150 g. Tee weiter mit Kochsalz. Brustwickel. Calomel.

29. VIII. Vormittags Tee, nachmittags Anlegen, getr. 195 ccm Frauenmilch.

30. VIII. 2280 g. Oedeme. 235 ccm. Frauenmilch, 160 ccm Tee. Stuhl ordentlich.

31. VIII. 2170 g. Heute wesentlich bessere Stühle. Bronchitis; hustet etwas. Ueber den Lungen, besonders L. H. U. Rasselgeräusche. Pyrenol; 2. Stuhl sehr gut.

1. IX. 2100 g. Stuhl wieder weniger, zweiter sehr schlecht. Tannalbin 3mal täglich 1 Messerspitze. Statt Pyrenol: Ipecac. 0,6/200,0.

2. IX. 2060 g. Bolusstuhl mit Milchstuhl vermengt, kaum schleimige Beimengungen. Kind sieht sehr blass aus. —

3. IX. 2000 g. Gewichtsabnahme. Stühle etwas gebessert. Aussehen leidlich. Im Ausstrichpräpärat auch gramnegative Kurzstäbchen, doch vorwiegend grampositive Arten.

4. IX. 1985 g. Stühle zerfahren, aber doch etwas gebessert. Aussehen besser.

5. IX. 1930 g. Stuhl noch weniger. Darmspülung.

6. IX. Stühle gebessert.

7. IX. 1950 g. Gestern weitere Stühle nicht gut, heute besser. Gewichtszunahme.

8. IX. 1980 g. Stühle ordentlich; hohe Temperaturunterschiede, ohne nachweisbare Ursache.

15. IX. 2050 g. Stühle in letzter Zeit wechselnd, manchmal etwas zerfahren und unvollkommen verdaut, jetzt wieder besser. Allgemeinbefinden bessert sich. Gewicht nimmt regelmässig zu.

18. IX. Stühle werden besser. Hustet noch, bekommt deshalb Pyrenol. Stetige Gewichtszunahme. Aussehen dauernd besser.

19. IX. 2110 g. Pirquet.

22. IX. 2130 g. Von Pirquet deutlich rote Quaddel; hustet immer noch, mässige bronchiale Geräusche. Temperatur immer noch subfebril.

23. IX. Etwas Schleim im Stuhl; immer noch Temperatursteigerung.

24. IX. 2140 g. Gestern abend schlechter Stuhl, heute besser.

25. IX. 2160 g. Stühle besser; hustet weniger; gestern kein Fieber.

26. IX. Husten weniger. Temperatur nicht mehr so hoch. Stuhl gut.

27. IX. 2190 g. Temperatur kaum mehr erhöht. Verdauung in Ordnung.

28. IX. Husten lässt etwas nach. Temperaturkurve ruhiger; gleichmässige Gewichtszunahme. Stühle gut.

29. IX. 2200 g. Stuhl sehr gut; hustet immer noch.

30. IX. 2180 g. Trinkt schlecht, etwas abgenommen. Stuhl gut.

1. X. 2210 g. Zugenommen.

2. X. bis. 13 X. Stuhl wechselnd, ebenso Körpergewicht.

14. X. 2250 g. Stuhl ordentlich; seit drei Tagen Gewichtsstillstand, bekommt etwas mehr Milch.

15. X. 2240 g. Hat gestern ungenügend getrunken und daher abgenommen. Stuhl gut verdaut, aber teilweise dünn. Hustet nur wenig.

1. XI. 2330 g. Da die Amme ungenügend Milch liefert, Zugabe einer kleinen Menge Milchpuder.

3. XI. 2280 g. Seit gestern ausschliesslich Milchpuder, der anscheinend gut vertragen wird.

6. XI. 2290 g. Stuhl nicht ganz verdaut, etwas schleimig. Etwas weniger Milchpuder, dafür Mufflermehl.

8. XI. 2190 g. Stühle seit gestern zahlreicher, etwas schleimig und schaumig z. T.; hustet mehr. Auf den Lungen hört man reichlich feuchte bronchitische Geräusche.

9. XI. 2170 g. Gestern abends 38,6. Stühle dünnschleimig, 250 Milch + 300 Haferschleim + 100 N. Z. 10 %.

10. XI. 2110 g. Beträchtlicher Temperaturabfall; Stühle sehr häufig und dünnschleimig.

12. XI. 1900 g. Stühle sehr schleimig, Puls gering, kein Fieber. Nahrung: 500 Karotteus (1 g Na Cl) + 40 N. Z.

13. XI. 1880 g. Stühle wie gestern; 400 Karotteus + 40 N. Z. + 60 Milch + 40 Haferschleim.

14. XI. Exitus.

Sektionsbericht

(patholog. Institut Erlangen, Jahrg. 1908 No. 338):

14. XI. 08. Sehr kleine weibliche Leiche in äusserst schlechtem Ernährungszustande. Unterhautzellgewebe und Muskulatur kolossal atrophisch. Interkostalräume eingezogen. Grosse Fontanelle in Markstückgrösse, noch weich. Haut sehr welk; am Rücken wenig Totenflecken. Totenstarre besteht nicht.

Zwerchfellstand: rechts III. Rippe; links III. J. C. R.

Nach Wegnahme des Sternums retrahiert sich die Lunge wenig. Der Herzbeutel erscheint markstückgross. Im Herzbeutel wenig seröse Flüssigkeit. Linke Lunge hinten am Zwerchfell etwas verwachsen. Pleurahöhle beiderseits leer. Beim Durchtrennen der Vena cava inf. entleert sich etwas Cruor. Nach Herausnahme der Brustorgane sind Oberlappen sehr blass, der linke Unterlappen zeigt stark injizierte Pleura, die etwas matt aussieht und mit zarten fibrinösen Membranen bedeckt ist. Ausserdem finden sich kleine punktförmige Blutungen. Durch die Pleura scheinen bis erbsengrosse gelbliche Herde hindurch.

In den Lungen sind überall erbsengrosse Verdichtungen durchfühlbar.

L. L.-Oberlappen: Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Lungengewebe durchsetzt von teils einzeln-

stehenden, gelblichen, kleinen Knötchen, von teils grösseren gelblichen Herden, die aus konfluierenden Knötchen bestehen. Das Lungengewebe sonst normal luft- und bluthaltig.

Unterlappen: An der Spitze findet sich eine etwa haselnussgrosse Höhle, die mit fetzigen, gelblich-schmierigen Massen erfüllt ist. Die Wand der Höhle ist mit graugelblichen Massen bedeckt. Von der Kaverne kommt man mit Sonde sofort in den linken Hauptbronchus des Unterlappens. Im übrigen finden sich hier im Gewebe zerstreut teils einzelne, teils in Gruppen stehende, zahlreiche gelbliche Knötchen. Das Gewebe sonst ist ziemlich blut- und saftreich.

R. L.-Oberlappen zeigt etwa dasselbe Bild, wie der linke Oberlappen, nur fällt auch hier auf, ebenso wie links, dass die Spitze ganz frei ist von Tuberkulose. Auch im Mittellappen finden sich in Gruppen stehende, gelbliche, ziemlich derbe Herde und einzeln stehende Knötchen.

Der r. Unterlappen zeigt keine Knötchenbildung, ist ziemlich blutreich und etwas ödematös.

Herz: Herzbeutelinnenfläche glatt. Herz von entsprechender Grösse der Faust. Klappen und Ostien intakt, Foramen ovale geöffnet.

Aorta normal weit, o. B.

Der Oesophagus zeigt eine blasse Schleimhaut.

Kehlkopf und Trachea leer, Schleimhaut in den unteren Partieen mehr gerötet. Peritrachealdrüsen gartenbohnengross, auf dem Durchschnitt gelblich, besonders stark in der Umgebung der Trachea über der oberen Brustapertur.

Am Lungenhilus ganz in der Nähe der Kaverne im linken Unterlappen finden sich ebenfalls mehrere über erbsengrosse Drüsen.

Bifurkationsdrüsen von gleicher Beschaffenheit, wie die übrigen Drüsen.

Bauchhöhle:

Darmschlingen etwas gebläht, die Serosa glatt, stellenweise stärker injiziert. Wurmfortsatz o. B., ebenso Gallenblase. Kleines Becken leer.

Die periportalen Lymphdrüsen bis pfefferkerngross, gelblich.

Leber: normal gross, Kapsel dunkel, glatt, durch sie scheinen kleine tautropfenförmige Knötchen hindurch; auf dem Durchschnitt das Gewebe dunkelbraunrot, sehr rot. Hie und da im Gewebe Knötchen eingelagert.

Milz (5 : $3^1/_2$: 1), Kapsel übersät mit kleinen graugelben Knötchen.

Pankreas normal gross mit deutlicher Lappenzeichnung.

Nebennieren normal gross o. B.

Linke Niere normal gross, auf dem Durchschnitt ziemlich blutreich, blass; graurötliche Kapsel leicht ablösbar. Oberfläche glatt, embryonal gelappt. Am oberen Pol ein kleines graugelbliches Knötchen in das Gewebe eingelagert. Das Nierenbecken und Ureter o. B.

Rechte Niere ähnliche Verhältnisse. Knötchenbildung nicht zu sehen.

Blase: wenig klarer Urin, Schleimhaut normal.

Rektum o. B.

Geschlechtsorgane o. B.

Bauchaorta und Vena cava, o. B.

Retroperitonealen und inguinalen Lymphdrüsen nicht fühlbar.

Achsellymphdrüsen beiderseits bis pfefferkorngross geschwellt.

Magen- und Darmkanal: Magen leer, Schleimhaut blass, im Dünndarm finden sich direkt unterhalb des Duodenum im Injunum mehrere beieinanderstehende linsengrosse Geschwüre, deren Rand stärker injiziert ist. Weiter abwärts finden sich mehrere längliche in der Querrichtung des Darms verlaufende Geschwüre von

ähnlicher Beschaffenheit. Dieselben sind über den ganzen Dünndarm zerstreut. Der Darm ist sonst noch etwas stärker injiziert. Die Peyerschen Placques sind geschwellt, stark injiziert. Die Geschwüre häufen sich in den unteren Partien des Ileums, wo sie auch stellenweise pfennigstückgross sind. Der Dickdarm enthält wenig gelblichen Inhalt, die Schleimhaut ist enorm gerötet, auch hier im Querkolon ein längliches Geschwür. Entsprechend dieser Stelle an der Serosa mehrere pfefferkorngrosse gelbliche Knötchen.

Mesenterialdrüsen sehr vergrössert, bilden ein Packet bis zu bohnengrossen gelblichen Drüsen.

Schädelhöhle:

Grosse Fontanelle weit geöffnet. Dura fest mit Schädeldach verwachsen. Weiche Häute enorm injiziert. Gehirn normal gross und geformt, Konsistenz sehr weich. Blutgehalt normal. Seitenventrikel enthalten wenig klare Flüssigkeit, sind normal weit. Ependym glatt. Foramen Monroi o. B. Tela und Plexus zart, gut injiziert. Ventrikel zeigt glattes Ependym, ebenso der 4. Ventrikel. Querschnitte durch Grosshirn o. B. Kleinhirn normal gross.

Gehirnbasis, weiche Häute gut injiziert. Nirgends Tuberkelbildung.

Klinische Diagnose: Akuter Darmkatarrh, Bronchitis. Tuberkulose?

Anatomische Diagnose: Subakute, z. T. verkäsende Tuberkulose der Lungen mit Kavernenbildung im linken Unterlappen und vorwiegend peribronchitischer Verbreitung daselbst. Hyperaemie und Oedem des rechten Unterlappens. Fibrinöse Pleuritis über dem linken Unterlappen. Pleuraecchymosen. Offenes Foramen ovale. Tuberkulose der peribronchialen, Bifurkations- und Hilusdrüsen rechts. Miliartuberkulose der Leber und Milz. Miliare Tuberkeln in der linken Niere. Tuberkulose der periportalen und besonders der mesenterialen Lymph-

drüsen. Zahlreiche tuberkulöse Dünn- und Dickdarmgeschwüre.

Auch in diesem Falle ist die Frage nach der Aetiologie eine nicht leicht zu erklärende. Bedenken wir, dass das Kind schon am 2. Lebenstage in die Kinderklinik gebracht und somit unter den besten hygienischen Verhältnissen aufgezogen wurde, so ist an eine postfötale Infektion schwerlich zu denken. Denn diese könnte nur bedingt sein durch das kurze Zusammenleben des Kindes mit der Mutter oder aber, was noch unwahrscheinlicher ist, durch den Aufenthalt in der Klinik. Für eine postfötale Infektion könnte auch der klinische Verlauf der Krankheit sprechen. Denn wir sehen, dass das Kind, solange es mit Muttermilch, erst mit der Flasche und dann an der Brust, ernährt wird, gut gedeiht. Kein Anhaltspunkt für Tuberkulose ist gegeben: kein Fieber, keine Verdauungsstörungen, keine Bronchitis. Im Gegenteil ist eher eine gute Gewichtszunahme zu konstatieren. Es scheint demnach, dass diese natürliche Ernährung in der Lage war, die tuberkulöse Infektion in dem kindlichen Körper hintanzuhalten, so dass man ausser der Pirquet'schen Reaktion (22. IX.) gar keine positiven Anzeichen hatte. Auffallenderweise aber traten die Krankheitserscheinungen in rapider Entwicklung zu Tage von der Zeit ab (3. XI.), als das Kind der Amme entwöhnt und künstlich ernährt wird. Husten, Bronchitis (8. XI.), Verdauungsstörungen, Fieber (9. XI. — 38,6), Durchfälle nehmen zu. Auch eine auffallende Gewichtsabnahme ist zu konstatieren. Bis zum 1. XI. ist eine Gewichtszunahme zu verzeichnen, ab 2. XI. ist die Ernährung nur noch eine künstliche und die Gewichtsabnahme eine anhaltende. Nach diesem klinischen Verlaufe der Krankheit könnte mit grösster Wahrscheinlichkeit eine postfötale Infektion angenommen werden.

Mit ebenso grossem Recht hinwiderum kann auch die intrauterine Entstehung der Tuberkulose in

Konkurrenz treten, wenn wir die bei der Sektion zu Tage tretenden rapiden Zerstörungen in Berücksichtigung ziehen, die innerhalb der nur sechsmonatlichen Lebenszeit des Kindes schwerlich eine derartige Ausdehnung hätten erreichen können, wie wir sie in den Lungen sehen, von denen der linke Unterlappen bereits schon Verkäsung mit Kavernenbildung aufweist. Die periportalen und mesenterialen Lymphdrüsen, die peritrachealen, Bifurkations- und Hilusdrüsen sind bis zur Erbsen- bezw. Bohnengrösse geschwollen.

Die Plazenta wurde leider nicht untersucht.

Gerade in diesem Fall glaube ich ein Latenzstadium der Tuberkulosebazillen mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen zu müssen. Dafür spricht auch die am 27. VIII. plötzlich auftretende Temperatursteigerung (38,6) und die ersten krankhaften Lungenerscheinungen (L. H. U. Dämpfung und Bronchialatmen) an diesem Tage. Diese Erscheinungen erklären sich dadurch, dass die tuberkulösen Herde bis dahin im Latenzstadium schlummerten und an diesem Tage plötzlich aufwachten, zur Auskeimung gelangten.

Ziehen wir aus dem klinischen Verlauf und auf Grund der Autopsie betreffs der Aetiologie dieses Falles den Schluss, so können wir mit gleichem Recht eine postfötale und ebenso auch eine intrauterine Infektion annehmen. Somit möchte ich diesen Fall zur Rubrik der sehr wahrscheinlichen kongenitalen Tuberkulose zählen. —

Im Falle Rietschel (No. 33) liegen die Verhältnisse ähnlich, wie bei dem von mir beschriebenen, nur dass in meinem Fall das Kind um $^1/_4$ Jahr länger am Leben bleibt, dafür aber auch um so grössere Zerstörungen aufweist, Zerstörungen, welche die Ansicht Rietschels entkräften, dass eine Latenz von Tuberkelbazillen nur für den kindlichen Organismus in Betracht komme, nicht aber auch für Säuglinge, und insbesondere nicht

für den Säugling der ersten Lebenswochen und -monate. Er behauptet, die Uebertragung der Tuberkulosebazillen käme weniger im fötalen Leben zu stande, sondern häufiger erst im Momente der Geburt, intra partum, und stellt sich somit auf Seite Gärtners. „Bei allen neugeborenen Kindern, bei denen man Tuberkelbazillen ohne Tuberkulose in den Organen fand, hatte, nimmt er an, die Geburt erst einige Stunden, höchstens 1 bis 2 Tage vorher stattgefunden." Eine bekräftigende Beweisführung für diese Behauptung gibt er uns aber nicht.

Wie aber erklärt sich Rietschel die rapiden Veränderungen bei den erst einige Wochen und Monate alten Kindern, wie wir sie bei einer grossen Reihe der geschilderten Fälle vorfinden? Weshalb sollen die Tuberkelbazillen nicht im fötalen und Säuglingsalter ein Latenzstadium durchmachen können, sondern erst vom Kindesalter ab?

Der Anschauung, die Rietschel mit Gärtner teilt, dass die Infektion mit Tuberkelbazillen häufiger intra partum erfolge, stimme ich zwar auch bei, erkenne sie aber nicht als den einzig möglichen Infektionsmodus an, sondern messe ihr eine mehr untergeordnete Rolle bei. Denn die häufigste Infektion, soweit kongenitale Tuberkulose in Betracht kommt, fällt in das fötale Leben. Allerdings wird, wie Gärtner ja auch annimmt, die Gefahr des Uebertritts von Tuberkelbazillen aus der Plazenta in den Fötus durch den Geburtsakt gesteigert. Dass aber dieser Uebertritt schon in eine viel frühere Zeit des Fötallebens fallen kann, beweisen uns die Beobachtungen, bei denen der Uebertritt von Tuberkelbazillen zu der Zeit nachgewiesen werden konnte, in welcher die Plazenta noch im Zusammenhang mit dem Uterus war und die Geburt noch nicht begonnen hatte, wie z. B. bei dem Fall von Runge im 4. Monat. Durch den Nachweis dieser Tatsache ist auch die Anschauung Rietschels widerlegt, dass eine tuberkulöse Plazenta

nicht jedesmal eine Tuberkulose des Fötus machen müsse. Auch der Nachweis von Tuberkelbazillen in den fötalen Plazentargefässen, wie dies aus den von Schmorl, Birsch-Hirschfeld mitgeteilten Fällen hervorgeht, widerspricht der Behauptung von Rietschel. Ferner ist, wie schon erwähnt, dadurch, dass die Plazenta ein vom Fötus gebildetes Organ ist, mithin zum fötalen Organismus gehört, mit dem Ergebnis, dass in ihr tuberkulöse Veränderungen Platz gegriffen haben, auch das Ergebnis geliefert, dass der Fötus infiziert ist. Die blosse Bedeutung einer Passage der Plazenta ist durch die Beobachtung von Kockel widerlegt. Diese Eigenschaft glaubt Rietschel der Plazenta dadurch absprechen zu können, dass Sitzenfrey und er je einen Fall verfolgen konnten, bei dem trotz sicherer Plazentartuberkulose das Kind 9 Monate lang klinisch frei von Tuberkulose geblieben war; im Falle Rietschel handelt es sich um ein Kind einer schwer phthisischen Mutter. Aber damit ist noch nicht erwiesen, dass diese beiden Kinder nicht später noch — nach dem 9. Monate — an Tuberkulose erkrankten, die letztere also in ihrem Latenzstadium schlummerte.

Mit vollem Recht können wir entgegen Rietschel behaupten: „Ist einmal die Plazenta tuberkulös verändert, so ist auch eine Tuberkulose des Fötus sicher."

Ueberblicke ich nun die grosse Anzahl der Literaturfälle, so erhalte ich insgesamt 181 Beobachtungen, davon sind 55 Fälle als sicher erwiesene kongenitale Tuberkulose anzusehen. Es handelt sich in diesen Fällen grösstenteils um Kinder in den ersten Wochen und Monaten mit schon rapid vorgeschrittenen Zerstörungen, nur 3 Kinder sind um einige Wochen älter als ein $^1/_2$ Jahr. In sämtlichen Fällen sind Kavernen oder ausgedehnte Verkäsungen beobachtet worden.

78 Fälle sind in Anbetracht des jugendlichen Alters — 58 Kinder sind noch nicht 6 Monate alt, 20 davon eben $^1/_2$ Jahr bis nicht ganz 2 Jahre alt — und der trotzdem schon vorhandenen starken Veränderungen für sehr wahrscheinliche Fälle kongenitaler Tuberkulose zu betrachten. Ja einen grossen Teil dieser 78 Beobachtungen dürften wir eher noch unter die sicheren Fälle rechnen, als unter die nur sehr wahrscheinlichen.

Der Rest der gemachten Beobachtungen — 48 an Zahl — lässt die Möglichkeit einer kongenitalen Infektion zu.

Zu den 55 Fällen sicher erwiesener kongenitaler Tuberkulose kommen noch 36 sicher erwiesene Fälle von Plazentartuberkulose, so dass ich insgesamt 91 Fälle zweifelloser kongenitaler Tuberkulose nachweisen kann.

Auf die einzelnen Fälle verteilt, erhalten wir als:

I. sichere kongenitale Tuberkulose

die Nummern: 34, 40, 46, 49, 50, 108, 123, 124, 126, 129 und 146, zus. 11 nicht ausgetragene Kinder.

Nummer: 18, 31, 32, 35, 41, 51, 52, 55, 107, 109, 110, 111, 112, 113 (2 Fälle), 127, 130, 131, 132, 133, 134, 143, 147, 148, 149, 155, 156, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 167, 170, 174, 175, 177, 178, 180, zus. 41 Fälle unter $^1/_2$ Jahr.

Nummer: 54, 176, 179, zus. 3 Fälle über $^1/_2$ Jahr.

II. sehr wahrscheinliche Fälle kongenitaler Tuberkulose.

Nummer: 27, 38, 39, 47, zus. 4 nicht ausgetragene Kinder.

Nummer: 1, 2, 3, 5, 9, 10, 12, 13 (4 Fälle), 15, 19, 20, 23, 24, 25, 26, 28, 29, 30, 33, 36, 37, 56, 57, 58, 59, 60, 62, 63, 64, 65, 70, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 94, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 128, 135, 136, 141, 142, 166, zus. 54 Fälle unter $^1/_2$ Jahr.

Nummer: 11, 17, 21, 22, 74, 93, 95, 121, 150, 151, 152, 153, 154, 157, 158, 168, 169, 171, 172, 173, zus. 20 Fälle über ½ Jahr.

III. mögliche Fälle kongenitaler Tuberkulose.

Nummer: 43, 44, 45, zus. 3 nicht ausgetragene Kinder.
Nummer: 16, 61, 66, 67, 68, 69, zus. 6 Fälle unter ½ Jahr.
Nummer: 4, 6, 7, 8, 14, 42, 48, 71, 72, 73, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 122, 125, 137, 138, 139, 140, zus. 39 Fälle über ½ Jahr.

Die Plazentartuberkulose verteilt sich auf:

No.	1.	Schmorl-Geipel	9 Fälle
„	2.	Aviragnet u. Laurent-Préfontane	1 Fall
„	3.	Runge	1 „
„	4.	Schmorl-Schlimpert	6 Fälle
„	5.	Sitzenfrey	7 „
„	6.	Lehmann	1 Fall
„	7.	Lehmann	1 „
„	8.	Auché und Chambrelent	1 „
„	10.	Karth und Charrin	1 „
„	11.	Sitzenfrey	1 „
„	12.	Schmorl-Kockel	3 Fälle
„	13.	Londe	3 „
„	14.	Birsch-Hirschfeld	1 Fall
		Summe	36 Fälle

Hauser[67] erkennt in seiner Arbeit: „Zur Vererbung der Tuberkulose“ die bazilläre Vererbung an und bezeichnet hiefür aber nur 18 Fälle als völlig einwandfrei, in welchen tatsächlich eine tuberkulöse Infektion der Frucht, bezw. ein Uebergang von Tuberkelbazillen in den fötalen Kreislauf stattgefunden hat. Und zwar betreffen diese Beobachtungen 9 Fälle von angeborener

ausgesprochener tuberkulöser Organerkrankung (Charrin, Merkel, Demme pt., Berti, Sabourand, Rindfleisch, Lehmann, Honl), 5 Fälle, in welchen Tuberkelbazillen in den fötalen Organen mikroskopisch nachgewiesen wurden (Schmorl und Birsch-Hirschfeld, Aviragnet, Thiercelin und Londe pt., Schmorl-Kockel, Bugge), 4 Fälle, in welchen die fötale Plazenta tuberkulöse Herde oder mikroskopisch nachweisbare Tuberkelbazillen enthielt (Lehmann, Schmorl-Kockel).

In der Tierwelt erachtet Hauser bei 60 Kälbern die angeborene Tuberkulose als erwiesen.

Auf Grund der angestellten Untersuchungen nimmt er mit Bestimmtheit an, dass im Hoden selbst von Tuberkulösen, sofern nicht allgemeine Miliartuberkulose vorliegt, nur äusserst selten Tuberkelbazillen zu finden sind; dagegen gelte das Vorkommen von Tuberkelbazillen im Samen Tuberkulöser als sicher erwiesen.

Hauser kommt zu folgendem Resümee:

„1. Beim Menschen und bei Tieren (Rind, Kaninchen und Meerschweinchen) kommt zweifellos eine erbliche Uebertragung der Tuberkulose von seiten der Mutter vor und zwar erfolgt die Uebertragung der Tuberkelbazillen offenbar auf dem Wege des Plazentarkreislaufes.

2. Von einer erblichen Uebertragung der Tuberkelbazillen von seiten des Vaters liegt nicht eine einzige zuverlässige Beobachtung vor, wenn es auch als zweifellos erwiesen ist, dass bei schwerer allgemeiner Tuberkulose häufig Bazillen mit dem Samen ausgeschieden werden.

3. Bei den bisher bei Menschen und Säugetieren beobachteten Fällen von angeborener Tuberkulose bezw. erblicher Uebertragung der Tuberkelbazillen von seiten der Mutter handelte es sich fast ausnahmslos um sehr schwere, meistens tödlich verlaufende Tuberkulose der Mutter. Ebenso wurde Bazillengehalt des Samens bis-

her nur bei schwersten Formen allgemeiner Tuberkulose oder Hodentuberkulose beobachtet.

4. Die erbliche Uebertragung von seiten der Mutter scheint selbst bei schwerster allgemeiner Tuberkulose (Miliartuberkulose ausgenommen) durchschnittlich bei höchstens 10% der Nachkommen stattzufinden."

Von grossem Interesse ist die Beantwortung der Frage: Unterscheidet sich die Tuberkulose im Säuglingsalter von der Tuberkulose, wie sie sich im Kindesalter manifestiert, durch besondere Merkmale? Um diese Frage zu beantworten, müssen wir zuerst einen Vergleich zwischen der Tuberkulose im Kindesalter und bei Erwachsenen anstellen.

Ivan Michael [68] gibt hierin folgende Unterschiede an:

I. den Lymphdrüsen:

Diese sind stark verkäst, während bei Erwachsenen nur ausnahmsweise stärkere Verkäsungen vorkommen, höchstens miliare Knötchen. Den Grund für die starke Drüsenaffektion sieht er darin, dass 1. das Gift durch die Lungen in die Drüsen transportiert wird, und dass 2. die Bronchialdrüsen möglicherweise von anderen Drüsengruppen (Hals- und Clavikulardrüsen) her infiziert werden können.

II. in den Lungen:

a) hinsichtlich der Lokalisation: Während bei Erwachsenen die Spitze bevorzugt ist, bildet bei Kindern der Unterlappen und der Hilus den Hauptangriffspunkt. Der Hilus, weil dort der Sitz der Bronchialdrüsen ist, von denen aus nach Durchbruch der Kapsel per contiguitatem die Infektion erfolgt. Der Unterlappen infolge häufiger Aspiration des in den Bronchus gelangten Breies (nach Durchbruch einer Bronchialdrüse).

b) hinsichtlich der Form: Verkäsung, bezw. käsige Pneumonie überwiegt bei Kindern über Miliartuberkulose, es fehlen meist die fibrösen Massen in der Umgebung der tuberkulösen Herde bei Erwachsenen.

Nach O. Müller[69] bildet in der Entwicklung der Kindertuberkulose einen Hauptfaktor das auch von Baumgarten und Harbitz verteidigte Latenzstadium, d. h. das Lokalisiertbleiben tuberkulöser Herde; eine Auffassung, der ich auch auf Grund der reichlichen aus der Literatur beobachteten Fälle beipflichte. Diese Herde haben nach O. Müller ihren Sitz zum grössten Teil in den Lymphdrüsen, wie diese überhaupt, nächst den Lungen am häufigsten erkrankt, fast die wichtigste Rolle spielen im Verlauf der Kindertuberkulose.

Eine weitere Eigenart der Kindertuberkulose ist nach O. Müller die grosse Neigung zur Verkäsung (käsige Pneumonie, Verkäsung der Lymphdrüsen); ferner die Eigentümlichkeit jeder tuberkulösen Affektion, sobald sie einmal manifest geworden ist, sehr intensiv aufzutreten und nicht nur die verschiedenen Teile desselben Organs, wie in der Lunge, sondern auch die verschiedensten entfernteren Organe gleichzeitig in Mitleidenschaft zu ziehen, wofür auch die grosse Häufigkeit der Miliartuberkulose spricht.

Diese letztere Eigentümlichkeit ist auch für die Säuglingstuberkulose charakteristisch.

Vergleichen wir weiterhin die Kindertuberkulose mit der Säuglingstuberkulose, so finden wir, dass auch bei letzterer in den meisten Fällen die Bronchialdrüsen den Ausgangspunkt der Lungenerkrankung bilden.

Ein weiteres gemeinsames Moment ist das von Ivan Michael erwähnte Fehlen der frischen Produkte, so dass die tuberkulösen Prozesse im Säuglings- wie im Kindesalter wenig Tendenz zur Heilung haben, vielmehr zeigen sie im Grossen und Ganzen, wenn sie einmal den Ort ihrer primären Lokalisation, die Lymphdrüsen, überschritten haben, ein unaufhaltsames Fortschreiten.

Während in diesen drei Punkten Säuglings- und Kindertuberkulose miteinander übereinstimmen, finden wir einen auffallenden Unterschied in den Lungen, sowohl

in der Form, wie in der Lokalisation. Hinsichtlich der Form fällt uns im Kindesalter sofort auf das Ueberwiegen der käsigen Pneumonie, gegen welche die mit Kavernen einhergehende chronische Phthise und akute Miliartuberkulose bedeutend zurücktritt. Im Säuglingsalter finden wir zwar auch die käsige Pneumonie vertreten, in der Mehrzahl der Fälle aber eine mehr oder minder ausgedehnte Kavernenbildung mit eitrigem, schmutzigem Inhalt, wie wir sie hauptsächlich bei Erwachsenen beobachten. Noch krasser tritt die Aehnlichkeit der Säuglingstuberkulose und der der Erwachsenen in der Lokalisation hervor. Ist bei älteren Kindern die Tuberkulose hauptsächlich auf den Unterlappen und Hilus beschränkt, so finden wir bei den Säuglingen alle Teile der Lunge ergriffen, und wie beim Erwachsenen, so scheint auch hier der Oberlappen eine besondere Prädisposition zu besitzen. Auch Flesch konnte konstatieren, dass Lungentuberkulose in den Oberlappen, beginnend mit grossen, brüchigen Kavernen, bei Kindern selten und nur in den allerersten Lebenswochen zu beobachten ist.

Nach Harbitz[5] sind nicht primär die Bronchialdrüsen ergriffen, sondern öfters die Hilus-, Tracheal- oder Bifurkationsdrüsen. Er schliesst daraus: „Die Lungen werden also regelmässig sekundär infiziert."

Nach Küss erfolgt die Infektion der Lungen dadurch, dass die erweichten Bronchialdrüsen durch die Wand eines grösseren Bronchus durchbrechen und — gern in der Nähe des Hilus — eine sekundäre käsige Pneumonie erzeugen. Weiter können die Lungen aber auch retrograd von den Lymphdrüsen her ergriffen werden.

„Die Invasion erfolgt vom Hilus aus; längs der den Bronchien folgenden Lymphbahnen und -Drüsen. Das interalveoläre Bindegewebe wird angegriffen, der Prozess verteilt sich auch intraalveolär, und schliesslich hat man eine Lungentuberkulose mit käsiger Degeneration und rascher Verbreitung." Seltener greift die Tuberkulose

der Lymphdrüsen auf das Lungengewebe über und infiziert dasselbe direkt. „Neben diesen sekundären Infektionen ist verhältnismässig selten eine primäre Infektion des Lungengewebes selbst zu sehen."

Die Weiterverbreitung bewahrt noch lange den Typus der lymphatischen Tuberkulose. Der Infektion folgt nicht — wie beim Erwachsenen — die ominöse Spitzeninfiltration oder ein tuberkulöses Darmgeschwür, sondern es kommt zur Tuberkulose der Bronchialdrüsen, der Tabes mesaraica. Die letztere braucht aber nach Schlossmann keineswegs von einer Infektion des Darmes herrühren, sondern kann direkt durch den Lymphstrom von den Bronchialdrüsen her übertragen werden.

Die grosse Vorliebe des kindlichen Körpers, die tuberkulösen Prozesse zu generalisieren, bringt es mit sich, dass es ausser durch lymphatische Ausbreitung noch zur Propogation durch die Blutbahn zur Weiterinfektion durch zerfallende Massen von den Bronchen aus kommt.

Auch Harbitz gibt eine Weiterverbreitung auf der Blutbahn zu, findet aber ebenso oft eine Ausbreitung von einem einzelnen primär ergriffenen Ort nach allen anderen Drüsengruppen, und zwar scheinen dann die Prozesse zwischen der Kiefer- und Inquinalgegend gleich alt zu sein.

Wenn auch „eine tuberkulöse Infektion in der Regel lokale Veränderungen mit sich führt", so darf man doch die Möglichkeit annehmen, dass die Tuberkelbazillen eine oder mehrere Drüsengruppen passieren können, ohne dass sie stationär werden und eine Entzündung hervorrufen.

Harbitz zieht folgendes Resumee:

„Bei kleinen Kindern scheint es der Fall zu sein, dass Tuberkelbazillen schnell und leicht den kindlichen Organismus invadieren und in kurzer Zeit diejenigen Organe erreichen, die erfahrungsgemäss in besonderem

Grade zu tuberkulösen Entzündungen neigen, nämlich die Lymphdrüsen. Meistens geschieht wohl die Verbreitung mit dem Lymphstrom, aber die Tendenz zu schneller und häufiger Infektion der inneren Organe und zwar Generalisation der Tuberkulose bei Kindern deutet auch auf die Blutbahn als häufigsten Infektionsweg. Da die Lymphdrüsen als ganz besonders disponiert angesehen werden müssen, liegt auch der Annahme einer Infektion derselben durch das Blut nichts im Wege."

Der Umstand, dass so ungemein häufig die Kinder tuberkulöser Eltern schon im frühen Kindesalter von der gleichen Krankheit befallen werden, veranlasste eine Reihe von Autoren, als Aetiologie dieser Erkrankung die kongenitale Uebertragung der Disposition zur Tuberkulose anzunehmen. So äussert sich Virchow bezüglich der Uebertragbarkeit der Tuberkulose in folgendem Sinne: „Hereditär ist sie nicht als Krankheit, sondern als Disposition." Koch folgendermassen: „Am ungezwungensten findet die hereditäre Tuberkulose ihre Erklärung, wenn angenommen wird, dass nicht der Infektionskeim selbst, sondern gewisse Eigenschaften, welche die Entwicklung der später mit dem Körper in Berührung gelangenden Keime begünstigen, also das, was wir Disposition nennen, ererbt wird."

Die Disposition im patholog.-anatomischen Sinne haben wir uns nach Jakob und Pannwitz[70] als in den Gewebssäften des Organismus oder in der vitalen Kraft der Zellen beruhend vorzustellen.

Je nach der Entstehung sprechen wir von einer hereditären Disposition, wenn die Schwäche des Organismus intrauterin erworben ist, und von einer akquirierten Disposition, wenn sie extrauterin, sei es in den Entwicklungsjahren oder später auftritt.

Bezüglich der Vererbung der Disposition hat insbesonders Turban wertvolle Beiträge geliefert, indem er an einer Reihe von Fällen den Nachweis der Vererbung

des locus minoris resistentiae finden konnte. Es war ihm nämlich aufgefallen, dass häufig bei Eltern und Kindern oder bei Geschwistern dieselbe Seite der Lunge — die Lehre von der Disposition zur Tuberkulose hat fast nur die Lungenschwindsucht im Auge — ausschliesslich oder vorwiegend bezw. primär an Tuberkulose erkrankte, ja, dass bei nicht weit vorgeschrittenen, gutartigen und stationären Fällen die physikalischen Befunde sich bei den verschiedenen Blutsverwandten merkwürdig ähnlich sahen. Bei näherem Forschen nach diesen Verhältnissen fand er bei 80 % der Fälle — es handelte sich um insgesamt 55 Familien — die volle ausnahmslose Uebereinstimmung der Lokalisation der Lungentuberkulose zwischen Eltern und Kindern, wie zwischen den Geschwistern. Damit war die Vererbung des locus minoris resistentiae erwiesen.

Am Ende ihrer Abhandlung über „Heredität und und Disposition in ihren Beziehungen zur Lungentuberkulose“ ergehen sich Jakob und Pannwitz in das Resumee: „Jedenfalls ist durch die nackte Statistik die Richtigkeit der Theorie, dass es eine kongenitale Disposition zur Tuberkulose gibt, kaum zu beweisen. Immerhin sprechen die charakteristischen klinischen Eigentümlichkeiten der Deszendenten von tuberkulösen Eltern und zwar zu einer Zeit, in der bei den Deszendenten selbst noch keine Zeichen von Tuberkulose nachzuweisen sind, mit Wahrscheinlichkeit dafür, dass es sich in diesen Fällen um angeborene Konstitutionsanomalien handelt. Diese Anomalien scheinen sogar spezifischer Natur zu sein; denn nur in einer Minderzahl der Fälle, welche gleichfalls kongenital belastet sind, indem sie von an anderen Krankheiten leidenden Eltern gezeigt wurden, sind ähnliche klinische Zeichen des phthisischen Habitus zu konstatieren, wie bei den von tuberkulösen Eltern abstammenden Menschen.“

Was anderes geben Jakob und Pannwitz mit ihrer kongenitalen Disposition zur Tuberkulose zu, als dass die Lehre von der kongenitalen Tuberkulose selbst vollkommen berechtigt ist? Denn mit der Annahme der kongenitalen Disposition ist nicht gesagt, dass die Tuberkulose selbst nach der Geburt durch Infektion mit Tuberkelbazillen zu stande kommen muss, sondern sie kann durch irgend welche äussere Einflüsse, die nicht tuberkulöser Natur sind, wie z. B. Trauma, wachgerufen werden.

Für die Zugehörigkeit zur kongenitalen Tuberkulose lassen sich beim Erwachsenen ausser hereditärer Belastung noch die Abweichungen im Körperbau anführen, besonders die dem Habitus zu Grunde liegenden Veränderungen. Hart hat im Ausbau der ursprünglichen Arbeiten von Freund dieselben in letzter Linie auf Bildungsanomalien der ersten Rippe und ihre Teile zurückgeführt. Hart fand bei nicht weniger als 75 % der hereditär Belasteten diese Beobachtung; in schöner Uebereinstimmung damit steht die Angabe von Fischer, dass 75 % der hereditär Belasteten der preussischen Armee körperliche Degenerationszeichen im Sinne des Habitus phthisicus aufweisen. Diese Dispositionsanhänger nehmen nun dies alles für sich in Anspruch. Aber diese Personen werden nicht tuberkulös, sondern sie sind es schon längst. Hart denkt an eine Entwicklungshemmung, insofern der Embryo in normaler Weise eine Form der oberen Thoraxapertur aufweist, welche für den erwachsenen Menschen pathologisch ist.

Krämer[4] bezeichnet die dem Habitus zu Grunde liegenden und äusserlich sichtbaren Veränderungen geradezu als ein pathognomisches Symptom der kongenitalen Tuberkulose, welche zu gleicher Zeit auf die eigene, wie auf die Tuberkulose eines der Eltern hinweist.

Interessant ist, dass von den 181 von mir zusammengestellten Fällen kein einziger das 2. Lebensjahr über-

schreitet, sondern weitaus die Mehrzahl der Fälle unter dem 6. Monat steht und nur eine geringe Anzahl über 15 Monate hinausgeht.

Die Beobachtung, dass das Auftreten der Tuberkulose innerhalb des ersten Lebensjahres ein verhältnismässig seltenes ist, begründet Hecker dadurch, dass das Material der Kinderspitäler aus naheliegenden Gründen überhaupt wenig Säuglinge umfasst. Demgegenüber halten andere Autoren, wie Landouzy, die Tuberkulose im ersten Lebensjahr für eine häufige Todesursache, wobei er sich darauf stützt, dass er unter 23 Sektionen von Kindern im ersten Lebensjahr 7 Mal Tuberkulose nachweisen konnte. — Auch Henoch macht auf die Häufigkeit der Tuberkulose, besonders der latenten, im zarten Kindesalter aufmerksam, indem er sehr oft in den Leichen atrophischer Kinder, welche im Leben keinerlei Anzeichen von Tuberkulose boten, ausgedehnte tuberkulöse Zerstörungen nachweisen konnte.

Fasse ich nun zum Schluss die Ergebnisse meiner Arbeit zusammen, so kann ich mit vollem Recht behaupten:

1. Die germinative Vererbung der Tuberkulose ist möglich, wenn auch nur selten.
2. Die plazentare Vererbung der Tuberkulose ist eine der häufigsten Uebertragungsarten neben der Inhalationstuberkulose.
3. Die plazentare Vererbung erfolgt hauptsächlich während der Fötalzeit, weniger intra partum.
4. Ist einmal die Plazenta tuberkulös verändert, so ist damit auch zweifellos die Tuberkulose des Fötus gegeben.
5. Ein Latenzstadium der Tuberkelbazillen für den Säugling ist erwiesen.

Ziehen wir nun noch die häufigen Aborte in Betracht, so finden wir, dass bei den weitaus meisten kein Arzt zugezogen wird und somit die Untersuchung der Plazenta nicht ermöglicht ist. Ist dies aber der Fall, so wird der Arzt wohl kaum sein Augenmerk auf die versteckten und schwer auffindbaren tuberkulösen Veränderungen richten. Auf diese Weise gehen die meisten Plazentartuberkulosen unaufgedeckt verloren.

Noch viel schwieriger ist der Nachweis der Tuberkulose bei sofort nach der Geburt verstorbenen Kindern. Denn in den seltensten Fällen gelangen diese zur Sektion. So ist es erklärlich, dass es sehr mühsam ist, die Zahl der sicheren kongenitalen Tuberkulose-Fälle in kurzer Zeit vermehren zu können.

Mit Recht sagt darum Lebküchner: „Wenn man bedenkt, wie sehr der direkte Nachweis von angeborener, d. h. fötaler Tuberkulose vom Zufall abhängt, und wie schwierig es ist, den ersten Beginn der Tuberkulose in vielleicht vereinzelnten versteckten Herden nachzuweisen, so kann man sich über die geringe Zahl der kongenitalen Tuberkulose-Fälle nicht mehr wundern. Vor allem hat man im Auge zu behalten, dass eine im höheren Grade entwickelte, schon bei der Geburt manifeste kongenitale Tuberkulose, wie sie Virchow fordert, immer etwas Seltenes sein wird. Es müssten viele oder sehr virulente Bazillen kongenital übertragen werden, wenn die kongenitale Tuberkulose bereits intrauterin makroskopisch erkennbare Herde erreichen soll, und von diesen in so ungewöhnlich hohem Grade infizierten Kindern wird wiederum nur ein Teil gleich nach der Geburt zu Grunde gehen.

Die Mehrzahl der kongenital tuberkulös infizierten Kindern sind eben die, bei denen die Tuberkulose erst später, vielleicht erst nach Jahren manifest wird.

Aus diesen Erörterungen geht jedenfalls dies hervor, dass man nicht berechtigt ist, einfach aus dem Grunde,

dass nur wenige Fälle von absolut sicherer kongenitaler Tuberkulose gesehen und beschrieben sind, den Schluss zu ziehen (wie es vielfach geschieht): „Also ist die kongenitale Uebertragung der Tuberkulose überhaupt ein ausserordentlich seltenes Vorkommnis!“ Die negativen Erfahrungen in betreff der Tuberkuloseübertragung durch den Verkehr mit Schwindsüchtigen zusammen mit den oben angeführten positiven Fällen von kongenitaler Tuberkulose sind im Stande, die in den letzten beiden Jahrzehnten hauptsächlich vertretenen Lehren von der Verbreitung der Tuberkulose durch den Verkehr zu verdrängen und an ihre Stelle kongenitale Uebertragung als hauptsächlichste Verbreitungsart zu setzen.“

Literatur-Verzeichnis.

1. Cornet, Die Tuberkulose, 1907.
2. Martius, Das Vererbungsproblem in der Pathologie, Berlin. Klin. Wochenschr. 1901, Nr. 30 und 31.
3. Zeitschrift für Hyg. und Inf.-Krankh., Bd. XIII., 1893.
4. Dr. C. Krämer, Die kongenitale Tuberkulose und ihre Bedeutung für die Praxis, Beträge zur Klinik der Tuberkulose, Würzburg 1908.
5. Harbitz, Untersuchungen über Tuberkulose, Christiania 1905.
6. Lichtheim, Verhandlungen des 2. Kongresses für innere Medizin, 1883, p. 25.
7. P. Baumgarten, Ueber experimentelle kongenitale Tuberkulose. Arbeiten aus dem patholog. Institut zu Tübingen, Bd. I, Heft 2, S. 322, 1892.
8. Zeitschrift für Tiermedizin, 1905.
9. A. Mafucci, Sulla infezione tubercolare degli embrioni di pollo. Rif. med. No. 209 u. 213, 1889.
10. Aviragnet et Laurent-Prèfontane, Thèse, Paris 1892.
11. Dr. E. Runge, Archiv für Gynäkologie, 1903, Bd. 68.
12. Lehmann, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1893, Nr. 9, p. 200—202.
13. Lehmann, Berliner klin. Wochenschr., 1894, No. 26, p. 601.
14. Schmorl und Kockel, Zieglers Beiträge zur allgemeinen Pathologie und patholog. Anatomie, Bd. XVI, 1894, p. 313.
15. P. Londe, Tuberculose congénitale. Nouveaux faits pour servir à l'histoire de tuberculose congénitale. Révue de la Tuberculose, T. I, p. 125. 1893.
16. Zeitschrift für Hyg. und Inf.-Krankh., Bd. XIII, 1893.
17. Henke, Beitrag zur intrauterinen Infektion der Frucht mit Tuberkelbazillen. Arbeiten a. d. Gebiete der path. Anatomie und Bakt. a. d. pathol. Institut zu Tübingen, Bd. II, Heft 2, p. 268.
18. Delius, Inaug.-Diss. München 1905.

19. Simmonds, Kongenitale Tuberkulose bei Genitaltuberkulose der Mutter. Münch. med. Wochenschrift 1904. No. 30.
20. R. Hecker, Inaug.-Diss. München 1894.
21. J. Herb, Tuberkulose bei einem 7 Wochen alten Kind, Inaug.-Diss. München 1891 (ungedruckte Dissertation).
22. Hugenin, Tuberculose des nouveau-nés. Gaz. des hôp. 1888, No. 85.
23. Notte, Sam. Charke. Congenital tubercular mesenteric disease and subdiaphragmatic abscess. Amer. Journal, July 1889.
24. Demme, Beiträge zur Kenntnis der Tuberkulose des Kindesalters. 26. Ber. aus dem Jenner'schen Kinderspital. Bern 1888.
25. Edgar Goldschmidt, Inaug.-Diss. München 1905.
26. Android, Bidrag til tuberculosens aetiologi og dennes forhold til profylaxe og terapi. Norsk. Mag. f. Laegevid. 1898.
27. Carl Semlinger, Inaug.-Diss. München 1900.
28. Maurice Hutzler, Inaug.-Diss. München 1899.
29. Adolf Zellfelder, Inaug.Diss. München 1904.
30. Georg Finsterwalder, Inaug.-Diss. München 1904.
31. Ernst Bach, Inaug.-Diss. München 1897/98.
32. Paul Harbers, Inaug.-Diss. Kiel 1898.
33. F. W. Andrewes, Deutsch. med. Wochenschr. 1903, V. Bd. 64.
34. Stoeckel, Münch. med. Wochenschr. 1904, p. 177.
35. Dr. H. Rietschel, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1899, Bd. 70, Heft 1 p. 62.
36. Sitzenfrey, Die Lehre von der kongenitalen Tuberkulose, Berlin 1909. S. Karger.
37. Friedrich Lebküchner, Inaug.-Diss. Tübingen 1898.
38. Husson, Discussion der Académie de Médicine am 26. April 1825 (citiert nach Bolognesi).
39. Dupuy: Ibidem.
40. Jakobi: Congrés pour l'étude de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux. 2. Session 1891, p. 332.
41. Sarwey: Archiv f. Gynäkologie, Bd. XLIII. 1893, p. 172.
42. Landouzy et Martin, Faits pour servir à l'hérédité de la tuberculose: Révue de médecine 1883.
43. Armanni, X. internat. med. Kongress. Deutsch. med. Wochenschrift 1890, p. 1159.
44. Landouzy, Hérédité tuberculose. Hérédité de graine et d'état diathésique. Hérédo-Tuberculose: Revue de Médecine 1891 (citiert nach Baumgartens Jahresbericht VII, 1891, p. 794).
45. Bar et Rénon, Présence du bacille de Koch dans le sang de la veine ombilicale de foetus humains issus des méres tuberculeuses: Compt. rend. de la Société de Biologie 1895.

46. Bolognesi, L'hérédité de la tuberculose humaine. Thése, Paris 1895.
47. Wahl, Ueber den gegenwärtigen Stand der Erblichkeitsfrage in der Lehre von der Tuberkulose. Deutsch. med. Wochenschrift 1885, p. 3.
48. Weber, Beiträge zur pathol. Anatomie der Neugeborenen II., p. 64.
49. Charrin, Tuberculose congénitale chez une foetus des sept mois et demi. Lyon médical 1873 (citiert nach Bolognesi).
50. Merkel, Zeitschrift für klin. Medizin, Bd. VIII, p. 559.
51. Leroux, De la tuberculose du premier âge: Études expèrimentales et cliniques sur la tuberculose publ. sous le dir. de M. le Prof. Verneuil. t. II. p. 1 ff.
52. Berti: Belletino dell. Soc. med. di Bologna 1882 (citiert nach Bolognesi).
53. Demme, Bericht über die Tätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals zu Bern.
54. Demme, Verhandl. der 56. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Freiburg i. Br. 1883.
55. Queyrat, Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge. Thése. Paris 1886.
56. Verhandlungen der 63. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Bremen 1890. II. p. 189—192.
57. Sabourand, Sitzung der Biologischen Gesellschaft zu Paris 17. Okt. 91.
58. Thièrcelin et Londe, Tuberculose congénitale: Révue générale 1893. Gaz. de hôp. 1893, Médicine moderne 1893.
59. Bugge, J., Om medfödt Tuberkulose. Festschrift zur Feier des 25jährigen Professoren-Jubiläums Dr. Hjalmar-Heibergs in Christiania, p. 223.
60. Honl, Ueber kongenitale Tuberkulose (Académie des sciences de l'Empereur François Jos. I): Bulletin internat. Prage 1894, p. 126 (citiert nach Baumgartens Jahresbericht XI, 1895, p. 737).
61. Hochsinger, Wien. med. Blätter 1894. No. 20 und 21.
62. Henoch, Vorles. über Kinderkrankh., 9. Aufl., Berlin 1897, Hirschwald.
63. Toulmin, H., Acute Tuberculosis in an infant of four mouths. The John Hopkins Hospital Reports vol. II. 1890, Nr. 1 (citiert nach Baumgartens Jahresbericht VI, 1890, p. 302).
64. Wassermann, Beitrag zur Lehre der Tuberkulose im frühesten Kindesalter. Zeitschr. für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XVII, 1894 p. 343.

65. Straus, La tuberculose et son bacille, 1895.
66. Geipel, Ueber Säuglingstuberkulose. Gesellsch. für Natur- und Heilkunde zu Dresden. Sitzung vom 14. Nov. 1903.
67. Dr. G. Hauser, Zur Vererbung der Tuberkulose. Archiv für klin. Medizin. 61. 1898.
68. Ivan Michael, Ueber einige Eigentümlichkeiten der Lungentuberkulose im Kindesalter, J. D. Leipzig, s. Jahrbuch für Kinderheilk. 1886, Bd. XXIV.
69. O. Müller, Zur Kenntnis der Kindertuberkulose, Münch. med. Wochenschrift 1889, No. 50—52.
70. Jakob und Pannwitz: Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose, Bd. 1, 1901.

Mein Lebenslauf.

Ich, Michael Kerscher, Sohn der Brauereibesitzers-Eheleute Michael und Babette Kerscher, letzte geborene Renner, wurde geboren am 9. März 1878 zu Roding, Königreich Bayern. Nach fünfjährigem Besuch der Volksschule zu Roding ging ich im Herbst 1889 an das alte Gymnasium zu Regensburg, welches ich am 15. Juli 1899 absolvierte. Im Herbst 1899 bezog ich die Universität München, um Medizin zu studieren. Nach dreisemestrigem Aufenthalt in München ging ich an die Universität Erlangen, an der ich im Frühjahr 1902 die ärztliche Vorprüfung machte und am 13. Juli 1908 das Schlussexamen vollendete. Infolge Erlasses des praktischen Jahres erlangte ich die Approbation als Arzt am 9. September 1908. Mein erstes militärisches Halbjahr diente ich beim 19. Inf.-Regt. in Erlangen. Am 1. April 1909 trat ich beim 10. Feld-Art.-Regt. in Erlangen als Einj.-Freiw. Arzt ein und diente beim gleichen Regiment vom 1. Oktober bis 11. November 1909 als Unterarzt d. R.